

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Tilo Kircher



Implizite Einstellungen zu Alkohol bei Patienten nach stationärer Entgiftung

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten
Humanmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Derya Sehzrazat Aydin
aus Würzburg

Marburg 2016

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
am:

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. H. Schäfer

Referent: Prof. Dr. med. T. Kircher

Korreferent: Prof. Dr. U. Pauli-Pott

1. Einleitung.....	3
1.1 Alkoholismus.....	3
1.1.1 Begriffsdefinition	3
1.1.2 Epidemiologie	4
1.1.3 Ätiologie	7
1.1.4 Diagnostik.....	11
1.1.5 Wirkung, Folgeerkrankungen und Komorbidität von Alkohol.....	14
1.1.6 Therapie und Verlauf.....	17
1.2 Das Dual-process Modell von Suchtverhalten	21
1.3 Der Alkohol-IAT	23
1.4 Ziel der Arbeit und Hypothesen.....	34
2. Experiment 1 (Vorstudie)	38
2.1 Methoden	38
2.1.1 Stichprobe.....	38
2.1.2 Datenauswertung	39
2.1.3 IAT-Stimuli.....	39
2.1.4 IAT-Effekt.....	42
2.1.5 Explizite Trinkgewohnheiten.....	42
2.1.6 Ablauf	43
2.2 Ergebnisse.....	43
2.2.1 Trinkgewohnheiten.....	43
2.2.2 Explizite Kognitionen.....	43
2.2.3 Implizite Kognitionen.....	44
2.3 Diskussion	46
3. Experiment 2 (Hauptstudie)	48
3.1 Methoden	48
3.1.1 Stichprobenrekrutierung	48
3.1.2 IAT-Stimuli.....	49
3.1.3 IAT-Effekt.....	49
3.1.4 Explizite Alkoholeinstellungen	50
3.1.5 Suchtanamnestic Parameter	50
3.1.6 Neuropsychologische Testung.....	50
3.1.7 Fragebögen.....	51

3.1.8 Laborwerte	53
3.1.9 Versuchsplan (Design)	53
3.1.10 Versuchsablauf	53
3.1.11 Geräte und Materialien	56
3.1.12 Datenauswertung	56
3.2 Ergebnisse	56
3.2.1 Datenscreening	56
3.2.2 Deskriptive Beschreibung der Stichprobe	57
3.2.3 Korrelationsanalysen	60
3.2.4 Vorhersage	65
3.3 Diskussion	66
3.3.1 Ausblick	73
3.3.2 Diskussion der Ergebnisse beider Experimente im Vergleich	74
3.3.3 Methodische Erwägungen und Grenzen	75
4. Zusammenfassung	77
4.1 Zusammenfassung	77
4.2 Abstract	78
5. Literaturverzeichnis	80
6. Anhang	I
6.1 Abkürzungsverzeichnis	I
6.2 Tabellenverzeichnis	III
6.3 Abbildungsverzeichnis	IV
6.4 Verzeichnis der akademischen Lehrer	V
6.5 Materialien	VI

1. Einleitung

1.1 Alkoholismus

Alkohol ist eine in unserem Kulturkreis mit Beginn der Volljährigkeit bzw. ab Vollendung des 16. Lebensjahres legal und nahezu unbegrenzt verfügbare Droge, die große gesellschaftliche Akzeptanz erfährt. Alkoholismus stellt insbesondere für Männer eine der in Deutschland häufigsten psychiatrischen Diagnosen dar und ist auch global gesehen eines der führenden Gesundheitsrisiken vieler Länder(WHO, 2014). Im Folgenden soll der Begriff Alkoholismus definiert werden. Anschließend sollen zusammenfassend aktuelle epidemiologische Daten sowie bisherige Erkenntnisse zu Wirkung und Folgen von Alkoholkonsum, Ätiologie der Alkoholkrankheit und etablierte diagnostische und therapeutische Methoden vorgestellt werden.

1.1.1 Begriffsdefinition

Die Komplexität der Entstehungsbedingungen einer Alkoholabhängigkeit, wie sie in Kapitel 1.1.3. erläutert werden, macht deutlich, dass nicht nur der Weg in die Krankheit sehr unterschiedlich verlaufen kann, sondern auch dass Übergänge zwischen „normalem“ und pathologischem Trinkverhalten oft fließend sind. Auch die Verträglichkeit von Alkohol zeigt starke individuelle Unterschiede. Die Unschärfe des Krankheitsbildes spiegelt sich im alltäglichen Sprachgebrauch wider, in dem die Termini Alkoholmissbrauch, Alkoholismus, Alkoholsucht und Alkoholabhängigkeit oft synonym verwendet werden. Alko-

holismus ist in der Bundesrepublik Deutschland seit dem Jahr 1968 als Krankheit anerkannt und therapeutische Maßnahmen werden entsprechend von den Versicherungsträgern finanziert. Heute wird der Begriff gleichbedeutend mit Alkoholabhängigkeit verwendet (Feuerlein, 2008). Die *International Classification of Diseases* (ICD) charakterisiert das Alkoholabhängigkeitssyndrom unter dem Kapitel *Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen* in F10.2 durch das Vorhandensein eines starken Wunsches und nahezu unbezwingbaren Verlangens zum Alkoholkonsum, dem sogenannten *Craving* (WHO, 1992). Überdies wird die Krankheit durch eine verminderte Kontrollfähigkeit über Beginn, Beendigung und Menge des Konsums beschrieben. Das Auftreten von Entzugsserscheinungen und Toleranzveränderungen sind weitere Symptome. Eine sukzessive Belastung sozialer Beziehungen oder eine Vernachlässigung von Hobbies zugunsten des Alkoholkonsums sowie eine Fortsetzung des übermäßigen Trinkens trotz deutlich schädlicher Folgen (z.B. organisch oder psychisch) sind typische Merkmale des abhängigen Trinkens. Für eine Sicherung der Diagnose müssen mindestens drei der aufgeführten Kriterien über eine Zeitspanne von einem Monat vorhanden gewesen sein. Vom Alkoholabhängigkeitssyndrom grenzt die ICD den schädlichen Gebrauch von Alkohol ab. Dieser besteht *per definitionem* dann, wenn der Konsum zu organischen bzw. psychosozialen Folgeschäden führt (ebd.).

1.1.2 Epidemiologie

Aus dem aktuellen Bericht "Global Status Report on Alcohol and Health 2014" der *World Health Organization* (WHO) geht hervor, dass die Länder der Region Europa mit einem durchschnittlichen pro-Kopf-

Konsum von 10.9 Liter purem Alkohol pro Jahr die globale Spitzenposition einnehmen (globaler Durchschnitt: 6.2 Liter). Deutschland liegt nach einem leichten Rückgang des pro-Kopf-Konsums auf 11.8 Liter puren Alkohol pro Tag (Durchschnittswerte der Jahre 2008-2010) momentan weiterhin im oberen Drittel seiner Region. In der Gruppe der Erwachsenen weist nahezu jeder dritte deutsche Mann und fast jede fünfte deutsche Frau ein Trinkmuster auf, welches mit gesundheitsschädigenden Effekten und einem erhöhten Risiko der Abhängigkeitsentstehung einhergeht. Die als gesundheitlich unbedenklich empfohlenen maximalen Trinkmengen werden von 9.5 % der Bevölkerung überschritten. Besonders in der Altersgruppe der 18-29 jährigen häufen sich riskante Trinkmuster (Bundesministerium für Gesundheit, 2013). Der überdurchschnittlich hohe Konsum von Alkohol hierzulande schlägt sich so auch in einer hohen 12-Monatsprävalenz der Alkoholabhängigkeit nieder, die bei Männern über 15 Jahren in Deutschland bei 4.7 % liegt; für Frauen immerhin bei 1.1% (WHO, 2014). Die Punktprävalenz Alkoholkranker in Deutschland wird auf 1.3 Millionen Bundesbürger geschätzt (Bundesministerium für Gesundheit, 2013). Dabei zeigen Männer, Menschen kaukasischer Ethnizität, junge und unverheiratete Erwachsene und Menschen mit geringem Einkommen eine signifikant erhöhte Erkrankungsgefährdung (Hasin & Stinson, 2007).

Die Zahl an Todesfällen, die direkt oder indirekt auf den schädlichen Gebrauch von Alkohol zurückzuführen sind, wird auf 74000 Bundesbürger pro Jahr geschätzt (Bundesministerium für Gesundheit, 2013). Bei der Sterblichkeit durch alkoholbedingte Lebererkrankungen befindet sich Deutschland im Vergleich der EU-Staaten im oberen Drittel (ebd.). Weltweit gesehen übertrifft die Zahl

alkoholassoziierter Tode die Rate an Sterbefällen durch HIV oder Tuberkulose; Alkohol stellt mit ca. 5.9% aller Todesursachen (beide Geschlechter) den führenden Risikofaktor für Tod im Alter von 15-49 bei Männern dar (WHO, 2014). Zwei Drittel dieser alkoholassozierten Tode sind bedingt durch Krebs, Leberzirrhose, Kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes Mellitus; Folgen dauerhaft erhöhten Trinkverhaltens, wie es bei Alkoholismus vorliegt. Sowohl in Ländern mit niedrigen mittleren Einkommen, als auch in Schwellenländern und Industriestaaten findet sich die Alkoholabhängigkeit innerhalb der fünf führenden Ursachen für mit Behinderung gelebte Lebensjahre (Lim et al., 2012). Da durch gefährlichen Alkoholkonsum verursachte Behinderungen im Vergleich zu anderen weit verbreiteten Krankheiten wie arterieller Hypertonie relativ früh im Leben in Erscheinung treten, stellt Alkohol in der Gruppe der 15 bis 49-jährigen den Risikofaktor mit der höchsten Krankheitslast dar (gemessen in *Disability-adjustedlifecycleyears* (DALYs) (ebd.)

Als dritthäufigste Einzeldiagnose aller Hauptdiagnosen in der Krankenhausstatistik des Jahres 2008 stellt Alkoholismus eine Volkskrankheit mit erheblichen Kosten für das Gesundheitssystem dar (Soyka & Küfner, 2008). Dies ist besonders bemerkenswert im Hinblick darauf, dass nur ein kleiner Teil behandlungsbedürftiger Patienten eine Therapie in Anspruch nimmt (Hasin & Stinson, 2007). Eine Studie von Rehm et al. (2009) wirft einen Blick auf die Kosten im Gesundheitssystem, welche mit dem Konsum von Alkohol zusammenhängen. Hier offenbart sich für ausgewählte einkommensstarke Länder ein durchschnittlicher Anteil von 12.8% der nationalen Gesundheitskosten; entsprechend 2.5% des Bruttoinlandprodukts (bei Kaufkraftparität). Die durch alkoholbezogene Morbidität und Mortali-

tät jährlich entstehenden Kosten hierzulande werden auf ca. 26.7 Mrd. Euro jährlich geschätzt (Bundesministerium für Gesundheit, 2013). Dies macht deutlich, dass schädlicher Alkoholkonsum nicht nur auf individueller Ebene problematisch ist, sondern ebenso eine starke volkswirtschaftliche Belastung darstellt.

1.1.3 Ätiologie

Die Pathogenese der Alkoholabhängigkeit ist nicht vollständig verstanden und setzt sich von dem stoffspezifisch inerten Suchtpotential abgesehen aus einem multikonditionalen Bedingungsgefüge zusammen. Im Folgenden sollen einzelne wichtige Faktoren ausgeführt werden.

Für eine ganzheitliche Betrachtung der Krankheitsentstehung sind individuelle Merkmale wie persönlichkeitsimmanente oder genetische Einflüsse, psychosoziale Bedingungen und Einflussfaktoren der Umwelt von Bedeutung (Feuerlein, 2008). Eine positive Familienanamnese stellt hier ein Hauptrisiko dar, da sie häufig eine Kombination mehrerer prädisponierender Faktoren mit sich bringt (Merikangas et al., 1998).

Zwillingsstudien über die Stärke der Prädisposition zur Alkoholabhängigkeit zeigten einen wesentlichen Einfluss erblicher Faktoren zwischen 48 und 65% (Enoch & Goldman, 2001; Heath et al., 1997; Kendler, Neale, Heath, Kessler, & Eaves, 1994; Prescott & Kendler, 1999).

Als prädisponierend wurden unter anderem solche Gene beschrieben, die neurophysiologische Reiz-Reaktions-Ketten modulieren und hier z.B. eine erhöhte Impulsivität oder die Tendenz zu Risikoaufsuchendem Verhalten bewirken (Siehe Buscemi & Turchi, 2011 für

ein Review). Auch Genloki, die die Pharmakokinetik und –dynamik von Alkohol im menschlichen Metabolismus beeinflussen, können Teil einer erhöhten genetischen Vulnerabilität zur Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit sein(Siehe Hurley & Edenberg, 2012 für ein Review)

Als neurobiologische Manifestation der Abhängigkeit beschreibt Böning(2000) in Analogie zu den in der Neuropsychiatrie geläufigen Begriffen eines „Schmerz- bzw. Angstgedächtnis“ das „Suchtgedächtnis“ (S.281). Dieses habe nach Böning den Charakter eines impliziten Gedächtnisspeichers, da sowohl episodische als auch durch Schlüsselreize gebahnte implizite Gedächtnisinhalte die Funktionsweise des postulierten Konstrukts kennzeichneten und dem Bewusstsein als solche nicht oder nur schwer zugänglich seien (S.281-282).

Als hirnanatomisches Korrelat dieses durch Drogenkonsum entstehenden „Suchtgedächtnisses“ wird das „mesolimbisch-mesokortikale Wohlbefindlichkeitssystem“ als weitverzweigtes Netz überwiegend dopaminerger Neurone verschiedener Hirnareale beschrieben (Gastpar, Mann, & Rommelspacher, 1999; Herz & Shippenberg, 1989; Spanagel & Weiss, 1999; Wise & Rompre, 1989). DopaminergeAxonterminalen der Area ventralistegmentalis und der Substantianigra inserieren im Nucleus accumbens, im medialen präfrontalen Cortex, der Amygdala und dem Nucleus-Caudatus-Putamen-Komplex(Siehe Joffe, Grueter, & Grueter, 2014 für ein Review). Der Gebrauch von Suchtmitteln bewirkt ähnlich natürlich appetitiver Reize wie Essen oder Sex eine Aktivierung dieser neuronalen Schaltkreise. Die folgende Dopaminausschüttung führt zu angenehmen Empfindungen wie Lust und Entspannung und hierüber schließlich zur Fortführung suchtbezogener Handlungen. Darüber hinaus sind eine

Vielzahl anderer molekularer Veränderungen, unter anderem an Neurotransmitter-Rezeptoren von Glutamat, dem Corticotropin-Releasing-Hormon und Serotonin an der Wirkung von Alkohol im Gehirn beteiligt (Besheer et al., 2010; Gass & Olive, 2008; Hu et al., 2010; Roberto et al., 2010). Die direkte zelluläre Toxizität von Ethanol sowie die ausgelöste Reorganisations synaptischer Verbindungen innerhalb dieses neuronalen Systems führen zur Alkoholabhängigkeit (Joffe et al., 2014).

Konditionierungseffekte bewirken eine „dauerhafte Engrammie von Alkoholerfahrungen“ (Lindenmeyer, 2005, S. 31), sodass alkoholbezogene Stimuli (z.B. optische, olfaktorische oder geschmackliche Reize des Getränks) als „Trigger“ eine Reiz-Reaktionsbildung auslösen (Gastpar et al., 1999; Tapert et al., 2003). Dieser Lerneffekt lässt sich auch durch funktionelle Magnetresonanztomographie nachweisen. So zeigt sich bei Alkoholikern nach Präsentation eines alkoholassoziierten optischen Stimulus (z.B. Bild einer Weinflasche) eine erhöhte Hirnaktivität im mesolimbisch-mesokortikalen Dopaminsystem (Bühler, Mann, Buhler, & Mann, 2011). Die erworbene „*Cuereactivity*“ löst reflexartige Reaktionen auf physiologischer, emotionaler und kognitiver Ebene aus, die ein starkes Verlangen nach Alkohol (sog. „*Craving*“) induziert und kann – ohne oder mit nur teilweiser kognitiver Erfassung des Reiz-Reaktions-Bogens – auch nach einer langen Abstinenzperiode zur Wiederaufnahme des Konsums führen (Lindenmeyer, 2005; Zieglgänsberger, 2000).

Gemäß dem „*Incentive Sensitization*“-Modell führen Anpassungsvorgänge des dopaminergen Belohnungssystems zu einer gesteigerten Sensitivität für Alkoholeffekte und somit zu einer erhöhten

Aufmerksamkeit gegenüber alkoholassoziierter Stimuli (Heyne, May, Goll, & Wolffgramm, 2000; Robinson & Berridge, 1993). Es resultiert ein „antizipatorischer Lerneffekt“, der in subbewussten Bereichen abläuft und eine hohe Lösungsresistenz aufweist (Lindenmeyer, 2005, S. 33).

Die kognitiven Vorgänge, die für die Aufrechterhaltung des Alkoholkonsums trotz drohender oder bereits erfahrener negativer Langzeitauswirkungen (z.B. Arbeitsplatzverlust, familiäre Konflikte) verantwortlich gemacht werden, können durch Modelle dualer Entscheidungsprozesse (Siehe Kapitel 1.2) erklärt werden. Ein Ungleichgewicht zwischen den kontrollierten, reflektierten Einstellungen zu Alkohol und den unbewussten, schwer kontrollierbaren und automatisiert abgerufenen impliziten Einstellungen wird als eine Ursache bei der Entstehung abhängigen Trinkverhaltens vermutet (Wiers et al., 2007).

So stellt die Kombination einer Schwächung des reflektierten rationalen Entscheidungssystems mit einer gesteigerten Aufmerksamkeit auf alkoholassoziierte Stimulieine potentiell risikoreiche Situation für die Entwicklung einer Alkoholsucht dar (Fleming & Bartholow, 2013; Robinson & Berridge, 2003).

Zu dieser Automatisierung des Alkoholkonsums durch situative Trigger kommt eine veränderte 2-Phasenwirkung des Alkohols hinzu: Eine durch neurobiologische Anpassungsvorgänge entwickelte Toleranz reduziert die schnellen, positiven Alkoholwirkungen, während sich die nachfolgenden negativen Wirkungen verstärken und summieren. Daraus folgt, dass immer höhere Mengen Alkohol nötig sind, um die negativen Konsequenzen zu überlagern und über den Toleranzef-

fekt hinweg überhaupt positive Effekte erreichen zu können (Lindenmeyer, 2005).

Aus den angeführten Faktoren entsteht der Teufelskreis der Alkoholabhängigkeit, in dem der Alkoholkonsum als Bewältigungsstrategie und gleichzeitig aufrechterhaltender Faktor für Probleme den zentralen Punkt bildet (Soyka & Küfner, 2008).

Insbesondere der Einfluss impliziter kognitiver Prozesse hat in den letzten Jahren eine rege Forschungsaktivität erfahren und das Verständnis über Entstehung und Aufrechterhaltung von alkoholabhängigem Verhalten in hohem Maße erweitern können (Ames, Franken, & Coronges, 2006; Für Reviews siehe McCusker, 2001; Rooke, Hine, & Thorsteinsson, 2008).

1.1.4 Diagnostik

Zur Feststellung oder zum Ausschluss der Diagnose Alkoholismus sollten in einem ausführlichen Anamnesegespräch die diagnostischen Kriterien der ICD-10 erfragt werden. Dabei sollte das Ausmaß der körperlichen und psychischen Abhängigkeit erhoben sowie eine ausführliche Anamnese und Untersuchung bezüglich alkoholassoziierter somatischer und psychosozialer Folgeschäden durchgeführt werden (Feuerlein, 2008). Hierzu wurden in den letzten Jahren eine Vielzahl von Fragebögen entwickelt, die sich wie der SKID (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997) an den DSM und ICD-Kriterien für Alkoholismus orientieren oder aber als Screeninginstrumente eher auf eine Gefährdung durch problematisches Trinken fokussiert sind (Soyka & Küfner, 2008).

Zu den etablierten Screeningtests gehören unter anderem der von der WHO entworfene AUDIT (Babor, De la Fuente, Saunders, &

Grant, 1989), der lediglich vier Items umfassende CAGE (Mayfield, McLeod, & Hall, 1974) und der MALT (Feuerlein, Ringer, Kufner, & Antons, 1977), welcher neben dem Patiententeil auch einen klinischen Teil beinhaltet. Darüber hinaus existiert eine Reihe von Fragebögen, die bestimmte Teilbereiche des Problemfelds Alkoholismus speziell erfragen. So zum Beispiel der OCDS-G (Ackermann & Mann, 2000), der insbesondere das sogenannte „*Craving*“, also Verlangen nach Alkohol, quantifiziert oder der RCQ-G (Rollnick, 1992), der das Motivationsstadium des Patienten zur Änderung seines Trinkverhaltens ergründet.

Als biologische Marker für ein erhöhtes Trinken und zur Identifikation alkoholrelatierter körperlicher Schädigung haben sich in der klinischen Routinediagnostik im Wesentlichen die folgenden Laborparameter durchgesetzt:

γ-Glutamyltransferase (γ-GT): Die Erhöhung der Serumaktivität des Leberenzym γ -GT bildet die durch regelmäßigen Alkoholkonsum eintretende Enzyminduktion in der Leber ab (Soyka, 1997). Um die gesteigerten Alkoholmengen abbauen zu können, werden die hierzu benötigten Enzyme vermehrt exprimiert. Allerdings können auch andere Noxen, eine Vielzahl von Medikamenten und eine Reihe von Erkrankungen solch eine Induktion auslösen. So erreicht der Parameter eine vergleichsweise niedrige Spezifität von etwa 70% (Soyka & Kufner, 2008). Die Angaben zur Sensitivität schwanken zwischen 50 und 90% (Soyka, 1997).

Mittleres korpuskuläres Erythrozytenvolumen (MCV): Etwa 90% der Alkoholpatienten zeigen noch vor Auftreten einer Anämie erhöhte MCV-Werte (Savage & Lindenbaum, 1986; Seppä, Sillanauke, & Saarni, 1993). Das MCV ist durch automatisierte Zellzählung einfach

zu messen und stellt bei einer Erythrozytenüberlebensdauer von ca. 120 Tagen den konsistentesten Parameter für die Diagnostik des Alkoholismus dar. Eine Normalisierung der durch Alkohol ausgelösten erythrozytären Makrozytose (abhängig von der angewandten Methodik ab 96 bzw. 100 fl) stellt sich so erst nach bis zu drei Monaten ein (Soyka & Küfner, 2008; Soyka, 1997). Pathophysiologisch gesehen wird davon ausgegangen, dass die Vergrößerung des Erythrozytendurchmessers durch eine Knochenmarksschädigung bedingt ist, die aufgrund direkter toxischer Wirkung des Alkohols stattfindet (Soyka, 1997). Eine bei Alkoholikern häufig zusätzlich bestehende Mangelernährung bewirkt als Folge eines Vitamin-B12- und Folsäuremangels ebenfalls eine gestörte Erythropoese im Knochenmark. Die Zellen verharren in einer frühen megaloblastären Reifungsstufe, mit einer kompensatorisch gesteigerten Eisenbeladung (Neubauer & Wollmer, 2009). Dieses Bild der makrozytären, hyperchromen Anämie kann auch bei einer Retikulozytose, einer nichtalkoholischen Leberschädigung oder Nikotinkonsum entstehen. Die diagnostische Spezifität des Parameters als Alkoholismusmarker wird mit ca. 60-90% angegeben, während Werte zur Sensitivität zwischen 40/70-96% schwanken (Soyka & Küfner, 2008; Soyka, 1997).

Carbohydrate-Deficient-Transferrin (CDT): Dieses Glykoprotein aus der Gruppe der Transferrine hat in den letzten Jahren zunehmende Verbreitung in der Routinediagnostik gefunden (Feuerlein, 2008). Es handelt sich um ein Eisentransportprotein, dessen Kohlenhydrat-Bestandteile sich ab einem täglichen Alkoholkonsum von 50-80g verändern. So steigt der Anteil der C-Form des Transferrins, welche normalerweise bei ca. 6% liegt, entsprechend des Konsums an, was wiederum mit einer Erhöhung des isoelektrischen Punktes ein-

hergeht und so labortechnisch erfassbar wird. Als Ursache für diese Veränderung wird ein spezifischer Einfluss von Alkohol auf die Synthese von Transferrin in der Leber bzw. Membranveränderungen angenommen. Im Gegensatz zu γ GT, welches erst nach einem chronisch erhöhten Alkoholkonsum von mindestens vier bis acht Wochen ansteigt, ist CDT bereits nach einer zweiwöchigen Trinkepisode erhöht nachweisbar (Miller & Anton, 2004). Mit einer Halbwertszeit von 14 Tagen kann es zu den Langzeitmarkern gezählt werden und nach einer Trinkphase bis zu drei Wochen erhöht bleiben (Soyka, 1997).

Grund für die zunehmende Bedeutung des CDT sind eine besonders hohe Spezifität, die mit Werten über 90% angegeben wird (Anton, 2001). Eine internationale Multi-Center-Studie der WHO/ISBRA Kollaboration fand, dass diese hohe Spezifität mit einer moderaten Sensibilität von 60% einherginge (Conigrave et al., 2002). Weiter fanden die Autoren eine niedrige Korrelation zwischen Blutleveln von CDT und γ GT, sodass unter Inkaufnahme einer sinkenden Spezifität eine kombinierte Betrachtung beider Werte empfohlen wird. Korrelationen zwischen den Biomarkern und der täglich konsumierten Alkoholmenge zeigten unterschiedliche Stärken bei Männern und Frauen. So korrelierten in einem männlichen Probandenkollektiv die Werte von CDT stärker mit der Trinkmenge als γ GT ($r=0.46$ und $r=0.38$), wohingegen es sich bei weiblichen Probanden umgekehrt verhielt (γ GT: $r=0.37$; CDT: $r=0.27$) (ebd.).

1.1.5 Wirkung, Folgeerkrankungen und Komorbidität von Alkohol

Aufgrund seines amphiphilen Charakters verteilt sich Ethanol schnell und gleichmäßig im ganzen Körper, wobei durch die Lipophilie des Stoffes auch die Blut-Hirn-Schranke ohne Weiteres überwunden wird

(Böhm, 2012) Die Resorption erfolgt vorwiegend durch Diffusion über die Schleimhaut des Dünndarms, sodass sich nach etwa 30-60 Minuten das Maximum der Blutalkoholkonzentration einstellt (Ekman, Frankenhaeuser, Goldberg, Hagdahl, & Myrsten, 1964). Der Abbau des Stoffes geschieht fast ausschließlich enzymatisch; bei besonders hohen Konsummengen wird eine Erschöpfung der enzymatischen Kapazitäten erreicht, sodass zusätzlich eine unmetabolisierte Abatmung von Ethanol über die Lunge und eine Ausscheidung im Harn einsetzt (Rommelspacher, 2000). Der enzymatische Abbau wird von zwei Enzymgruppen eingeleitet: Von der Alkoholdehydrogenase (ADH) sowie von einer mischfunktionellen Oxidase (MEOS) aus der Familie der Cytochrom-P450-Oxidoreduktasen (Für einen Überblick siehe Lieber, 2004). Beide katalysieren die Reaktion des Substrats Ethanol zu Acetaldehyd, das in einem nachfolgenden Schritt durch die Aldehyddehydrogenase (ALDH) in Acetat umgewandelt und als solches in den Citratzyklus eingespeist wird. Die Induktion der MEOS bei chronischer Alkoholfuhr bewirkt eine beschleunigte Metabolisierung von Alkohol bei Alkoholpatienten und trägt so zur Toleranzentwicklung bei.

Biochemisch liegt der Wirkung von Alkohol im zentralen Nervensystem eine Beeinflussung von Membranen und Neurotransmittern, deren Rezeptoren sowie verschiedener Ionenkanälen zugrunde (Siehe Krystal & Tabakoff, 2002 für einen Überblick). Dabei verfügt Alkohol über keine spezifischen Rezeptoren, sondern interagiert mit einer Vielzahl von Botenstoffen, wobei dopaminerge (z.B. erhöhte Vigilanz, Extraversion, Lustempfinden) und GABAerge Effekte (z.B. Anxiolyse) im Vordergrund stehen (Nagy, 2008). Die dosisabhängig biphasische Wirkungsweise von Alkohol, die durch einen anfänglich stimulie-

renden Einfluss gekennzeichnet ist und bei zunehmenden Konsummengen von einem sedierenden Einfluss gefolgt wird, wird der Modulation dieser Neurotransmitter zugeschrieben (Soyka & Küfner, 2008). Darüber hinaus antagonisiert Alkohol den Neurotransmitter Glutamat an NMDA-Rezeptoren und bewirkt hiermit eine Abnahme neuronaler Erregbarkeit (Carboni, Isola, Gessa, & Rossetti, 1993). Chronischer Alkoholkonsum führt zu einer adaptiven Hochregulierung von NMDA-Rezeptoren (Iorio, Reinlib, Tabakoff, & Hoffman, 1992; Trevisan et al., 1994) und so in Kombination mit einer ebenfalls reflektorischen Reduktion von GABA_A-Rezeptoren (Vergleiche Kumar et al., 2009) zu einer Erniedrigung der Krampfschwelle bei Abwesenheit von Alkohol, was eine erhöhte Wahrscheinlichkeit epileptischer Anfälle im Alkoholentzug mit sich bringt (Siehe Hillbom, Pieninkeroinen, & Leone, 2003 für einen Überblick; Tan & Weaver, 1997).

Toxische Wirkungen, wie sie bei übermäßigem Alkoholkonsum eintreten, können fast jedes Organsystem betreffen. Im Gehirn stehen eine Schädigung des Hypothalamus sowie von Neuronen im Klein- und Großhirn (hier insbesondere im frontalen Cortex) im Vordergrund (Harper, 2009). Durch eine sekundäre Axondegeneration schwindet die weiße Substanz, was in der bildgebenden Diagnostik als Hirnatrophie sichtbar wird (Mann et al., 2001). Klinische Zeugnisse dieser Veränderungen sind eine Reihe unterschiedlicher neurokognitiver Einschränkungen, wie beispielsweise eine reduzierte Konzentrationsfähigkeit, verminderte Lernfähigkeit, verschlechterte Gedächtnisfunktionen und die Beeinträchtigung motorischer Prozesse; Verschlechterungen bis hin zu dementiellen Krankheitsbildern mit Persönlichkeitsveränderungen ist möglich (Feuerlein, 2008). Eine Schädigung thalamischer und hypothalamischer Strukturen durch einen schwe-

ren VitaminB1-Mangel kann darüber hinaus zum Krankheitsbild der Wernicke-Korsakow-Enzephalopathie führen, das durch schwere Hirnschädigungen und eine Alkohol-Polyneuropathie gekennzeichnet ist (Kril & Harper, 2012).

Andere besonders häufig betroffene Organe sind die Leber, das Pankreas, die oberen Verdauungswege und das Herz-Kreislauf-System (Testino, 2008). Auch auf das Erkrankungsbild der Alkohol-Embryopathie, das bei Neugeborenen auftritt, deren Mütter während der Schwangerschaft größere Mengen Alkohol konsumiert haben, sei an dieser Stelle hingewiesen. Mit einer Inzidenz von geschätzten 0.97% stellt es in der Gruppe der nicht genetischen Erkrankungen die häufigste angeborene Schädigung dar (October, 2011). Darüber hinaus zeigt die Alkoholabhängigkeit eine hohe Komorbidität mit einer Reihe anderer psychiatrischer Erkrankungen wie Depression und Angststörungen (Moss, Chen, & Yi, 2010). Im stationären Setting erfüllen 74% der Patienten zusätzlich die Diagnose einer Nikotinabhängigkeit; 13% zeigen einen problematischen Cannabis-Konsum (Künzel, Steppan, & Pfeiffer-Gerschel, 2011).

1.1.6 Therapie und Verlauf

Als Ziel einer ambulanten oder stationären Therapie der Alkoholabhängigkeit steht die Wiederherstellung bzw. bestmögliche Restitution physischer und psychischer Gesundheit sowie die Schaffung eines stabilen und abstinenzfördernden sozialen Unterstützernetzes bei dauerhafter Kontrollfähigkeit über den Alkoholkonsum im Vordergrund. Die Behandlung der Alkoholabhängigkeit lässt sich grob vereinfachend in drei Phasen unterteilen:

In einer ersten Behandlungsphase findet die Entgiftung, d.h. der körperliche Entzug von Alkohol statt. Bei milder Entzugssymptomatik kann diese im ambulanten Setting erfolgen (Hayashida et al., 1989), wenngleich ein geschützter stationärer Rahmen für Patienten häufig eine psychische Entlastung darstellt. Bei mittlerer und starker Entzugssymptomatik dagegen wird zur Verhütung von abwendbar gefährlichen Verläufen und zur psychischen Entlastung der Patienten (leichtere Abstinenz) eine stationäre Durchführung der Detoxifikation empfohlen (Mundle et al., 2003). Weitere Indikationen für ein stationäres Setting sind während früherer Entzüge aufgetretene Krampfanfälle oder andere Komplikationen, starke Depression mit nicht-auszuschließender Suizidalität, zusätzliche schwerwiegende medizinische oder psychiatrische Morbidität oder eine sehr instabile häusliche Situation (Mee-Lee, Shulman, Fishman, Gastfriend, & Griffith, 2001). In dieser Phase ist in vielen Fällen eine Medikation zur Prävention eines Alkoholentzugssyndroms, entzugsassoziierter Krampfanfälle oder der Entwicklung eines Delirs angezeigt. Die bewährten Medikamente entfalten ihre Wirkung über eine Beeinflussung des cortico-mesolimbischen Dopaminnetzes (Siehe Kapitel 1.1.3.), insbesondere mittels der Beeinflussung opioider, glutamaterger oder GABAerger Synapsen. Ein Qualifizierter Entzug (Mann, Loeber, Croissant, & Kiefer, 2006) umfasst neben der rein somatischen Entzugsbehandlung bereits auf dieser ersten Behandlungsstufe in interdisziplinärer Zusammenarbeit auch sozio-, physio- und ergo therapeutische Elemente.

Die zweite Phase der Alkoholtherapie stellt die postakute Langzeitentwöhnung dar. Sie kann in ambulantem, teilstationärem oder stationären Setting erfolgen. In spezialisierten Einrichtungen sollen

Patienten mit einem integrierten Behandlungskonzept, welches unter anderem die motivierende Gesprächsführung (Rollnick & Miller, 1995) und kognitiv behaviorale Therapie (Magill & Ray, 2009) in Form von Gruppen- und Einzelsitzungen Abstinenzkonzepte beinhaltet, langfristige Ziele entwickeln und festigen. Dies beinhaltet zum Beispiel die Restitution der sogenannten „funktionellen Gesundheit“ und die Wiederherstellung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit (Geyer et al., 2003). Die Dauer der Entwöhnungsbehandlung sollte individuell adaptiert werden. Bei stationärer Langzeitentwöhnung beträgt sie in der Regel 16 Wochen, während im ambulanten Setting eine Dauer von 6-12 Monaten empfohlen wird (Mundle et al., 2003).

Die dritte Säule in der Behandlung der Alkoholabhängigkeit wird durch die Nachbetreuung von Alkoholpatienten durch eine Anbindung an Suchtberatungsstellen und Selbsthilfegruppen gewährleistet. Bei einer Vielzahl von Gruppen mit unterschiedlichen Ausrichtungen und Zielsetzungen stellen die *Anonymen Alkoholiker (AA)* die weltweit größte und bekannteste Selbsthilfegruppe für Alkoholabhängige dar. Eine kürzlich erschienene Studie konnte einen starken Zusammenhang zwischen der Dauer der Abstinenz und dem Besuch der AA-Gruppenfeststellen (Magura, Cleland, & Tonigan, 2013). Connors et al. (2001) begründet die positive Wirkung der AA-Besuche mit einer Stärkung der Selbstwirksamkeitserwartung von Patienten bezüglich der Kontrolle über ihren Alkoholkonsum. In einer Metastudie über die Nachsorge von Alkoholpatienten konnte McKay (2001) die allgemeine Wirksamkeit von „continued care“ auf den Behandlungserfolg darlegen. Als unterstützende pharmazeutische Rückfallprophylaxe konnten darüber hinaus positive Effekte für Acamprosat und Naltrexon

nachgewiesen werden (Maisel, Blodgett, Wilbourne, Humphreys, & Finney, 2013).

Genau wie das Krankheitsbild des Alkoholismus selbst eine hohe interindividuelle Varianz aufweist, so sind auch seine Verlaufsformen sehr variabel. Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Therapiedauer einen positiven (wenngleich nicht linearen) Einfluss auf den Krankheitsverlauf hat und dass besonders Interventionstechniken der Verhaltenstherapie, Techniken zur Förderung der Ich-Fähigkeit, das Erlernen von Coping-Strategien und die Einbeziehung des Lebenspartners in Form einer verhaltenstherapeutischen Paartherapie wirksame Ansätze zur Verbesserung des Krankheitsverlaufes sind (Soyka & Küfner, 2008). Da Alkoholismus als chronische Krankheit eine inerente Neigung zu Rückfällen hat erscheint eine Beurteilung des Behandlungserfolges ausschließlich an den erreichten Abstinenzquoten problematisch. Auch methodische Probleme erschweren die Vergleichbarkeit verschiedener Therapieformen und Krankheitsverläufe miteinander. Dennoch sollte die bislang größte und ambitionierteste deutsche Studie zur Evaluation der stationären Alkoholismusbehandlung, die MEAT-Studie (Münchner Evaluation der Alkoholismustherapie, Feuerlein & Küfner, 1989), nicht unerwähnt bleiben. Hier zeigten sich Abstinenzraten von 67% nach sechs Monaten und immerhin noch 43% bei einer Katamnese von vier Jahren. Dem gegenüber stand ein Anteil von lediglich 3% der Patienten, die über 4 Jahre hinweg ein nicht-abstinentes aber immerhin gebessertes Trinkverhalten erzielen konnten. Der restliche Anteil wurde im erhobenen Zeitraum rückfällig.

1.2 Das Dual-process Modell von Suchtverhalten

In Hinblick auf die in Kapitel 1.1.3. dargestellten neurobiologischen und lernpsychologischen Vorgänge der Suchtentstehung stellt sich die Frage, welche Prozesse entscheiden, ob ein suchtbezogenes Verhalten (z.B. ein Rückfall in den Alkoholkonsum nach einer Phase der Abstinenz) ausgeübt wird oder nicht. *Dual process Modellemachen* zwei verschiedene semi-unabhängige Prozesse für Informationsverarbeitung und die resultierende Handlung verantwortlich (Fazio & Towles-Schwen, 1996; Kahneman, 2003; Smith & DeCoster, 2000; Strack & Deutsch, 2004). So unterscheiden die Modelle einerseits intuitive, automatisch aktivierte Einstellungen, die durch einen äußeren Trigger (z.B. Präsentation von Alkohol-Stimuli wie im verwendeten IAT, siehe 2.1.1. und 3.1.2.) aktiviert werden, die schnell abrufbar im Arbeitsgedächtnis vorliegen und als implizite Assoziationen nicht oder nur geringfügig durch Introspektion zugänglich sind (Fazio & Towles-Schwen, 1996; Greenwald & Banaji, 1995). Smith und DeCoster(2000) skizzieren diese impliziten Einstellungen als über viele wiederholte Erfahrungen erlernte und über Gleichheit und Stetigkeit ihrer Konzepte stereotyp charakterisierte Bewertungsmuster. Insbesondere frühe und affektbetonte Erfahrungen und kulturelle Prägung spielen eine wesentliche Rolle bei der Bildung dieser impliziten Kognitionen (Rudman, 2004). Dem gegenüber gestellt wird ein System reflektierter, bewusst zugänglicher Einstellungen, welches das Individuum in die Lage versetzt, die intuitiven Assoziationen und Bewertungen bezüglich eines Konzepts zu modulieren oder zu invertieren (Fazio & Towles-Schwen, 1996; Kahneman, 2003; Olson & Fazio, 2004; Smith & DeCoster, 2000; Stacy, Ames, & Knowlton, 2004). Er-

lerntes Faktenwissen, rationale Kosten-Nutzen-Analysen oder eine (Nicht-)Vereinbarkeit mit anderen als valide befundenen Einstellungen (z.B. Wertevorstellungen) führen hier zu einer expliziten bewussten Haltung (Fazio & Towles-Schwen, 1996; Kahneman, 2003; Strack & Deutsch, 2004). Voraussetzungen sind entsprechende Motivation und Ressourcen (z.B. genügend Zeit oder Aufmerksamkeit). Da das reflektierte System höhere kognitive Kapazität erfordert als intuitive Prozesse, nehmen diese mit ihrer niedrigen Aktivierungsschwelle und geringen benötigten Ressourcen bei suboptimalen Bedingungen eine dominante Rolle ein (Strack & Deutsch, 2004). So prozessieren beide Systeme die Information über das Zielkonzept parallel (wenn auch bisweilen asymmetrisch) und stehen in kompetitivem Verhältnis zueinander (Strack & Deutsch, 2004).

Auch auf neuronaler Ebene konnte Evidenz für das *dual-process model* gefunden werden. So wird das intuitive Assoziations-System unter anderem in der Amygdala, der Insula und im mesolimbischen System lokalisiert, welches als „Belohnungssystem“ auch bei der Suchtentstehung beteiligt ist (z.B. Bechara, 2005; Kalivas & Volkow, 2005; Naqvi & Bechara, 2009; Phillips, Stuber, & Heien, 2003; Stacy et al., 2004). Das reflektierte Einstellungssystem wird dagegen im präfrontalen Cortex repräsentiert (z.B. Bechara, 2005; Kahneman, 2003; Kalivas & Volkow, 2005; Stacy et al., 2004). Ein Ungleichgewicht zwischen dem beschriebenen impulsiven und dem reflektiven System bewirkt eine Unfähigkeit kontrollierten Konsums (Wiers et al., 2007), was sich durch eine Hyperaktivität der Amygdala (Bechara, 2005; London, Ernst, Grant, Bonson, & Weinstein, 2000) und zellulären Veränderungen des präfrontalen Cortex (Kalivas & Volkow, 2005) darstellt.

Die beschriebene Dualität von Entscheidungsprozessen macht deutlich, dass zum Verständnis suchtbezogener Verhaltensweisen über die Messung reflektierter Haltungen hinaus auch eine Beleuchtung zugrunde liegender impulsiver impliziter Assoziationen notwendig erscheint (Für ein Review siehe Reich, Below, & Goldman, 2010). Hierfür hat sich in den letzten Jahren in vielen Studien der so genannte Implizite Assoziationstest (IAT; Siehe Greenwald, Poehlman, Uhlmann, & Banaji, 2009 für ein Review) etablieren können (Siehe Rooke et al., 2008 für einen Überblick), welcher im Folgenden näher erläutert werden soll.

1.3 Der Alkohol-IAT

Der IAT repräsentiert ein reaktionszeitbasiertes indirektes Verfahren zur Messung der Stärke assoziativer Verknüpfungen (Greenwald, McGhee, & Schwartz, 1998), wie sie in Dual-process-Modellen beschrieben werden. Das Prinzip dieses computerbasierten Tests ist die gemischte Bearbeitung zweier Diskriminationsaufgaben; einer Attributauflage und einer Zielkonzeptauflage. In Experiment 1 der Erstversion von Greenwald et al. (1998) wurden beispielsweise die Begriffe „angenehm“ und „unangenehm“ als Attributkategorien verwendet, während als Zielkonzepte „Blumen“ und „Insekten“ angeboten wurden. Die dem IAT zugrunde liegende Annahme ist, dass Begriffe wie die vorgestellten Zielkonzepte einer automatischen, nicht beeinflussbaren Bewertung unterliegen. So assoziieren Menschen den Begriff „Blumen“ im Allgemeinen mit angenehmen Attributen, hingegen wird der Begriff „Insekten“ von den meisten Menschen intuitiv mit negati-

ven Attributen verknüpft. Die Stärke dieser assoziativen Verbindung versucht der IAT nun zu messen. Dies wird realisiert, indem der IAT Zuordnungsaufgaben präsentiert. Die vier Kategorien (zum Beispiel „unangenehm“, „angenehm“, „Insekten“ und „Blumen“) erscheinen simultan auf dem Bildschirm. Dabei stehen einmal die beiden miteinander kompatiblen Kategorien (zum Beispiel das Konzept „Blume“ mit dem Attribut „angenehm“ und das Konzept „Insekt“ mit dem Attribut „unangenehm“) miteinander gepaart auf derselben Seite (in der linken bzw. rechten oberen Bildschirmhälfte), während im nächsten Block die beiden inkompatiblen Konzepte (in unserem Beispiel „Blume“ mit „unangenehm“ und „Insekt“ mit „angenehm“) gepaart präsentiert werden. Wichtig ist, dass sich die beiden Begriffspaare der rechten bzw. linken Seite zur Zuordnung durch den Probanden eine gemeinsame rechte bzw. linke Taste auf der Computertastatur teilen. In der Mitte des Bildschirms werden nun die jeweiligen Attribut- bzw. Konzeptkategorien präsentiert (z.B. „glücklich“, „Spaß“, „Frieden“ oder „Tulpe“, „Rose“, „Gänseblume“), welche die Versuchsperson einem der vier Begriffe zuordnen muss. Da es naturgemäß leichter ist, Stimuli zuzuordnen, wenn die Begriffe einer Seite miteinander assoziativ sinnvoll verknüpft werden, wird bei einer inkompatiblen Kombination von Attribut- und Konzeptkategorie eine verlängerte Antwortlatenz erwartet. Die gemittelte Reaktionszeitdifferenz der Stimuli-Klassifikation zwischen einer kompatiblen Bedingung und einer inkompatiblen Bedingung stellt den sogenannten „IAT-Effekt“ dar, der als zentrale abhängige Variable ermittelt wird.

Seit seiner Einführung durch Greenwald et al. (1998) hat der IAT für eine Vielzahl von Fragestellungen in nahezu allen psychologischen Disziplinen Anwendung gefunden. Beispielhaft sei hier auf die

Erkenntnisse im Bereich der Sozialpsychologie (z.B. Rudman, 2001), der klinischen Psychologie (z.B. Teachman, Gregg, & Woody, 2001) und der Neuropsychologie (Phelps et al., 2000) hingewiesen. Dank dieses ansehnlichen Datenvolumens sind mittlerweile verlässliche Aussagen über die psychometrischen Kennwerten des Instruments möglich. Folglich kann die konvergente und diskriminante Validität des IAT als bestätigt angesehen werden (Greenwald & Nosek, 2001; Greenwald et al., 2009; Nosek, Greenwald, & Banaji, 2007; Nosek & Smyth, 2007). Der IAT verfügt mit Werten zwischen 0.56 und 0.69 über eine gute Retestreliabilität und Split-Half-Reliabilitäten von etwa 0.90 (zum Beispiel Bosson, Swann, & Pennebaker, 2000; Greenwald & Nosek, 2001; Greenwald et al., 2009; Steffens, 2004). Die Methode bietet im Gegensatz zu Fragebögen eine geringe bewusste Steuermöglichkeit (Kim, 2003; Steffens, 2004). Sie konnte insbesondere bei Fragestellungen, deren Erhebung den Probanden ein hohes Maß an Introspektionsfähigkeit abverlangt oder bei denen explizite Instrumente durch eine starke Neigung sozial erwünschter Antworten verzerrt würden, eine erstaunliche zusätzliche Varianz aufzeigen (Greenwald et al., 2009). So fanden Devos und Banaji(2005), dass Amerikaner verschiedener Ethnizität im Kontrast zu einer hohen expliziten Betonung des Egalitätsprinzips die Kategorie „American“ stark mit Bildern weißer Menschen assoziierten und weniger mit Gesichtern afrikanischer oder asiatischer Ethnizität. Auch in der Erforschung impliziter Einstellungen zu Geschlechts-Stereotypen (Nosek, Banaji, & Greenwald, 2002) und dem Konzept des Selbst (Greenwald et al., 2002) hat sich die Anwendung des IATs als nützlich erwiesen.

Ein irritierender Befund in der Erforschung impliziter Kognitionen mit dem IAT ist die große Varianz in der Korrelation mit expliziten

Messmethoden (Greenwald & Nosek, 2001). Wenngleich viele Studien für ihre Fragestellungen eine starke Korrelation zwischen den zwei Messdimensionen fanden, proklamierten andere Arbeiten - bei einer hohen prädiktiven Kraft des IATs auf das Verhalten - Fälle stark divergierender Einstellungen zwischen expliziten Maßen und den gefundenen IAT-Effekten (Hofmann, Gawronski, Gschwendner, Le, & Schmitt, 2005). In einer Metaanalyse von 126 voneinander unabhängiger IAT-Studien, die parallel explizite Messmethoden verwendeten, widmeten sich Hofmann et al. (2005) diesem Phänomen. Hierbei zeigte sich, dass die Korrelation der beiden Maße einerseits von ihrer konzeptionellen Übereinstimmung abhing. Weiter verstärkte eine erhöhte Spontaneität bei der Bearbeitung expliziter Messmethoden den Einfluss automatischer Assoziationen auf die Antwort, sodass dies ebenfalls zu einer verstärkten Korrelation mit im IAT gefundenen Messwerten führte. Diese Ergebnisse bestätigen erneut die Vorstellung eines dualen Modells assoziativer und logisch-differenzierter Prozesse und zeigen, dass die zum Teil erhebliche Varianz der Korrelation mit expliziten Maßen nicht aus mangelnder Konstruktvalidität des IATs resultiert. Auch Nosek und Smyth (2007) konnten in einer Studie zu dieser Frage die konvergente und diskriminante Validität von IAT und expliziten Messmethoden als Ausdruck verwandter aber eigenständiger Zielkonzepte nachweisen.

Nosek(2005) kommt in einer Auswertung von über 12.000 online durchgeführten IATs verschiedener Zielkonzepte ebenfalls zu diesem Schluss und stellt vier Moderatorvariablen vor: 1. Die persönlichkeitsabhängige Neigung eines Probanden, seine Antwort aufgrund von persönlicher oder sozialer Erwägungen abzuändern bzw. anzupassen, 2. die evaluative Stärke der Auswertung, wie sie beispielswei-

se durch die Sorgfältigkeit bei der Ausführung des Probanden beeinflusst wird, 3. wie gut sich die Fragestellung in die strukturelle Bipolarität des IAT einpassen lässt, 4. der individuell unterschiedlich ausgeprägten Abweichung der persönlichen Einstellung von der gesellschaftlich akzeptierten Mehrheitsmeinung. Eine parallele Verwendung beider Verfahren trägt so zur Erhöhung der inkrementellen Validität bei (Greenwald et al., 2009; Nosek & Smyth, 2007).

Um diesen Bewusstseinsbereich einem anatomischen Korrelat zuordnen zu können, wurden in den vergangenen Jahren auch Studien zu den neuralen Korrelaten der IAT-Effekte mittels fMRT durchgeführt. Diese erbrachten Evidenz für zwei unterschiedliche miteinander in Verbindung stehende Netzwerke: Areale des ventralen präfrontalen Cortex und der Amygdala, die im Arbeitsgedächtnis schnell verfügbares stereotypes und assoziatives Wissen aktivieren, sowie Areale des dorsolateralenpräfrontalen Cortex und des anterioren Cingulums. Letzteren wird eine wichtige Rolle bei der Hemmung und Kontrolle von Konflikten (wie z.B. in Form der Präsentation von Stimuli gegensätzlicher Valenz) zugeschrieben (Ochsner et al. 2002; Beauregard, Lévesque, and Bourgouin 2001; MacDonald et al. 2000; Goldstein and Volkow 2002). Tatsächlich konnten mehrere Studien zeigen, dass diese Areale eine hemmende Wirkung auf die Amygdala ausüben (Cunningham et al., 2004; Knutson, Mah, Manly, & Grafman, 2007; Knutson, Wood, Spampinato, & Grafman, 2006; Luo et al., 2006; Phelps et al., 2000). Des weiteren fanden Ames et al. (2013) eine vermehrte Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen Cortex während inkompatiblen IAT-Blöcken im Vergleich zu kompatiblen IAT-Blöcken. Implizite Assoziationen werden also von einer zeitlich versetzten BOLD-Response von Neuronen des posterolateralenp-

räfrontalen Cortex und des anterioren Cingulums gefolgt, wo stärker bewusst kontrolliertes und reflektiertes Wissen aktiviert und so – mit einer Latenzverzögerung – eine inkongruente Zuordnung ermöglicht wird (Chee, Sriram, Soon, & Lee, 2000; Cunningham et al., 2004; Knutson et al., 2007, 2006; Luo et al., 2006; Richeson et al., 2003).

Im Rahmen der Suchtforschung zu Alkohol ist der IAT bereits in einer Reihe von Studien erprobt worden. Hierbei standen im Wesentlichen drei Teilaspekte im Vordergrund: die affektive Bewertung alkoholischer Getränke (positiv/negativ) (z.B. Jajodia & Earleywine, 2003), die mit Alkohol verbundene Erregung bzw. Sedierung (z.B. Wiers, Stacy, et al., 2002) und die alkoholassoziierte Motivationstendenz (aufsuchendes oder vermeidendes Verhalten) (z.B. Palfai & Ostafin, 2003). In jüngerer Zeit hat sich außerdem rege Forschungsaktivität um einen Selbstkonzept-/Alkohol-IAT entwickelt (z.B. Gray, Laplante, Bannon, Ambady, & Shaffer, 2011; Lindgren, Foster, Westgate, & Neighbors, 2013; Lindgren, Neighbors, Westgate, & Salemink, 2014). Da sich diese Arbeit der affektiven Dimension impliziter Alkoholkognitionen widmet, soll auf diese IATs hier nicht näher eingegangen werden.

Ein bemerkenswertes und kontraintuitives Ergebnis dieser IAT-Studien ist, dass Probanden negative implizite Assoziationen gegenüber Alkohol zeigen (Siehe Rooke et al., 2008 für eine Meta-Analyse). Weiter stehen die gefundenen IAT-Effekte vielfach in Kontrast zu den Ergebnissen expliziter gemessener Alkoholeinstellungen (De Houwer, Crombez, Koster, & De Beul, 2004; Houben & Wiers, 2006b; Wiers, van de Luitgaarden, van den Wildenberg, & Smulders, 2005; Wiers, van Woerden, Smulders, & de Jong, 2002). Es stellte sich die Frage, ob diese oft gefundene Diskrepanz zwischen der gefundenen impliziten

Affektdimension und expliziten Maßen der Alkoholeinstellungen wie oben beschrieben mit der Unabhängigkeit der zugrunde liegenden Konzepte zu erklären ist oder das Resultat methodischer und theoretischer Schwächen des IATs ist. Dies führte zur Erprobung einer Vielzahl unterschiedlicher IAT-Versionen, die zum Ziel hatten, diese eventuellen Schwächen zu beseitigen.

So näherten sich Studien mit unipolaren IAT-Versionen dem Problem der Relativität der Zielkonzepte in konventionellen bipolaren IATs (Houben & Wiers, 2006b, 2008a; Jajodia & Earleywine, 2003; Thush & Wiers, 2007). Im Gegensatz zu der herkömmlichen Konzeption von IATs, in denen dem Probanden zwei Attributkategorien gegenübergestellt werden, stellen unipolare IATs je Block nur ein Attribut (z.B. entweder „angenehm“ oder „unangenehm“) zur Auswahl, das einer neutralen Kategorie gegenüber gestellt wird. Auch hier konnten robust signifikant negative Alkoholassoziationen gezeigt werden, welche weiterhin im Kontrast zu den expliziten Alkoholeinstellungen der Probanden standen. Der Vorteil einer getrennten Messung positiver und negativer Alkoholeinstellungen durch unipolare IATs stand hierbei im Kontrast zu dem Nachteil eines höheren Zeitaufwands und der verminderten Validität unipolarer IATs (Houben, Nosek, & Wiers, 2010).

Personalisierte Versionen eines unipolaren IATs sollten den Einfluss extrapersoneller Einflüsse reduzieren (Vergleiche Houben & Wiers, 2007b). Der personalisierte IAT zeigte im Gegensatz zu dem traditionellen IAT abgeschwächte negative implizite Assoziationen, was dafür spricht, dass ein Teil der gemessenen negativen IAT-Effekte einer Kontamination des IAT durch z.B. gesellschaftliche Normvorstellungen mit negativer Attribuierung von Alkoholkonsum entspricht.

Nichtsdestotrotz bestand die Dominanz der negativen über die positiven impliziten Alkoholassoziationen fort und so kann auch dieser Erklärungsansatz die konstant gefundene negative Affektdimension zu Alkohol nicht hinreichend erklären.

Ein vielfach diskutiertes Problem bei der Anwendung des IAT stellt überdies das Phänomen der Salienz-Asymmetrie dar. Dieses beschreibt die Möglichkeit der Rekodierung der Zuordnungsaufgabe durch eine unterschiedliche Salienz der Kategorienpaare. Wie Greenwald et al. bereits in ihrer Erstveröffentlichung (1998) zu Bedenken gaben, könnte sich der Bekanntheitsgrad der Stimuli auf die resultierenden IAT-Effekt auswirken. Rothermund und Wentura(2004) konnten in einer Serie von „*Dissoziations-Experimenten*“ (S.141) als Weiterführung dieser Überlegung glaubhaft zeigen, dass Salienzunterschiede als Figur-Grund-Asymmetrien den IAT-Effekt beeinflussen können. Wenn sich in einem IAT-Block folglich das salientere Attribut mit dem salienteren Kategoriekonzept (als Figuren) eine Zuordnungstaste teilt, so bewirkt der Salienzgradient eine Fokussierung auf das Figur-Kategoriepaar und damit eine Änderung des IAT zu einer dichotomen Zuordnungsaufgabe. Diese besteht dann darin, dass bei Items höherer Salienz eine bestimmte Reaktion ausgeführt wird, während Items niedriger Salienz als Grundkategorien dienen und eine bestimmte andere Reaktion erfordern. Die beiden Konzeptpaare würden also asymmetrisch bearbeitet und da die Begriffe höherer Salienz im Arbeitsgedächtnis schneller abrufbar seien, würde eine schnellere Bearbeitung resultieren. Diese vereinfachte Zuordnungsmöglichkeit würde wegfallen, wenn die beiden Figur-Kategorien unterschiedlichen Antworttasten zugeordnet würden und sich in längeren Reaktionszeiten niederschlugen. Nach Annahme der Autoren würde sich nun zwar als

Differenz der mittleren Antwortlatenzen ein IAT-Effekt ergeben, für dessen Entstehung wäre aber kein assoziativer Zusammenhang zweier Kategorien notwendig; ein unabhängiger Salienz-Unterschied läge dem Effekt stattdessen zu Grunde. In einer Antwort auf Rothermund und Wentura(2004) räumten Greenwald et al. (Greenwald, Nosek, Banaji, & Klauer, 2005) die Möglichkeit der Beeinflussung von IAT-Effekten durch Figur-Grund-Asymmetrien ein; Uneinigkeit besteht weiterhin bezüglich der unterschiedlichen Bewertung der Stärke dieser Effekte in Relation zu den Assoziations-Effekten.

Um die Bedeutung der erläuterten Salienz-Effekte für Alkohol-IATs zu beurteilen, führten Houben und Wiers(2006a) Versuche mit Salienz-manipulierten IATs durch. Die durchgeführte Umkehrung der Salienz führte hier zwar zu einer Abschwächung des IAT-Effekts, Erwartungen zum Trotze aber nicht zu seiner Richtungsänderung. Somit konnte gezeigt werden, dass Asymmetrien, die auf dem Hervorspringen einer Kategorie gegenüber einer anderen beruhen, nur einen Teil der negativen IAT-Effekte von Alkohol-IATs ausmachen.

In der Summe konnten methodische und konzeptionelle Änderungen nichts an der Richtung des IAT-Effekts ändern. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass der IAT in der Lage ist, Alkoholkonsumenten und Abstinenzler bzw. Subgruppen von Probanden mit hohen und niedrigen Trinkmengen zu differenzieren (z.B. De Houwer et al., 2004; Houben & Wiers, 2007b, 2008b; Jajodia & Earleywine, 2003; McCarthy & Thompson, 2006; Thush et al., 2008; Wiers et al., 2005; Wiers, van Woerden, et al., 2002). In einer neueren Studie konnten Ames et al. (2013) durch fMRT-Scans neuronale Korrelate alkoholrelatierter assoziativer Gedächtnisprozesse während der Bearbeitung eines Alkohol-IATs nachweisen, und damit ebenfalls den Alkoholkon-

sum voraussagen. So kann davon ausgegangen werden, dass der IAT ein eigenständiges Konzept kognitiver Prozesse des Alkoholkonsumverhaltens erfasst und die gefundenen negativen IAT-Effekte das Korrelat assoziativer alkoholrelatierter Gedächtnisinhalte repräsentieren.

Der Vergleich von Alkohol-IAT-Effekten mit expliziten Maßen des Alkoholkonsumverhaltens zeigte gemischte Resultate. So fanden Houben und Wiers (2007b) einen Zusammenhang zwischen AUDIT-Punktscores und vermehrt positiven impliziten Alkoholeinstellungen. In einer späteren Studie (Houben & Wiers, 2008b) konnten die Autoren bei der Verwendung eines bipolaren Alkohol-IATs im Home-Setting verstärkt positive (bzw. schwächer negative) implizite Assoziationen zu Alkohol bei Probanden mit einer höheren Punktzahl im AUDIT finden, während die Durchführung des IATs in einem Labor-Setting keine Korrelation zeigte. Selbiges Muster zeigte sich beim Vergleich der von zu Hause und im Labor durchgeführten IATs mit angegebenen expliziten Alkoholeinstellungen. Solche explizite Alkoholeinstellungen wurden in Form einer 7-stufigen Bewertungsskala auch in anderen Studien eingebunden und führten hier ebenfalls zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei mehrheitlich positive Zusammenhänge zwischen IAT-Effekten und expliziten Einstellungen gefunden wurden (z.B. Houben et al., 2010; aber Houben & Wiers, 2007a; Wiers, van Woerden, et al., 2002).

Angesichts der Fülle verschiedener Alkohol-IATs stellt sich die Frage, welche Version zur Erfassung impliziter Alkoholkognitionen am besten geeignet ist. Aus diesem Problem heraus verglichen Houben und Wiers (2010) in einer Studie sechs verschiedene Alkohol-IATs in Bezug auf ihre Validität und interne Konsistenz mit dem Ergebnis der Überlegenheit von Gütekriterien bipolarer IATs. Hierbei zeigten die

IAT-Effekte des bipolaren Alkohol-IATs einen Zusammenhang mit dem Trinkverhalten der Testpersonen sowie eine insgesamt negative Attribuierung von Alkohol, was vorausgegangenen Ergebnissen mit bipolaren IAT-Versionen entspricht (De Houwer et al., 2004; Houben & Wiers, 2006a, 2007b, 2008b; Wiers et al., 2005; Wiers, van Woerden, et al., 2002).

Auf der Grundlage der Theorien dualer Prozessierung suchtbezogener Verhaltensweisen (Siehe Kapitel 1.2) und in Weiterführung der bisher gefundenen Ergebnisse mit Alkohol-IATs ist es von Interesse, welche Rolle implizite Kognitionen in der Alkoholabhängigkeit spielen und welche Implikationen sich hieraus für die Therapie von Alkoholpatienten ergeben.

Eine Studie des Alkohol-IATs im klinischen Setting untersuchte einen personalisierten bipolaren Valenz-IAT und einen personalisierten unipolaren arousal/sedation-IAT bei alkoholabhängigen Patienten (De Houwer et al., 2004). Hier konnte das bereits bei Studien mit nach Trinkmenge unterschiedenen Probandenkohorten (Wiers, van Woerden, et al., 2002) beobachtete Ergebnis repliziert werden, dass Alkohol auch bei alkoholabhängigen Patienten an negative implizite Einstellungen gekoppelt ist und stark mit erregenden Attributen assoziiert wird. Bedauerlicherweise wurden hierbei allerdings keine expliziten Alkoholeinstellungen erhoben und keine individuellen Trinkmengen erfragt, sodass eine Bestimmung des Verhältnisses zwischen impliziten Kognitionen und Parametern der Suchtstärke nicht möglich ist. In diesem Zuge wäre auch die Betrachtung von Zusammenhängen des IAT-Effekts mit alkoholrelatierten Laborparametern und suchtgeschichtlich relevanten Variablen von Interesse.

1.4 Ziel der Arbeit und Hypothesen

Im Rahmen dieser Dissertation soll die affektive Komponente alkoholrelatierter Kognitionen bei Alkoholpatienten im Vergleich mit gesunden Probanden mit Hilfe eines bipolaren Alkohol-IATs untersucht werden. Eine Validierung des verwendeten Alkohol-IATs soll in einem Vorexperiment anhand einer Internet-basierten Version des IATs erfolgen. Hierbei soll der Frage nachgegangen werden, ob und inwiefern sich der bipolare Alkohol-IAT als diagnostisches Instrument zur Erkennung einer Alkoholabhängigkeit eignet. Hierbei wird angenommen, dass die Stärke der Alkoholabhängigkeit (gemessen durch verschiedene Parameter, s.u.) mit vermehrt positiven (bzw. schwächer negativen) impliziten Alkoholkognitionen einhergeht. Insbesondere soll hier als Erweiterung vorangegangener IAT-Studien eine Betrachtung von für die Diagnostik der Alkoholabhängigkeit geläufiger Laborparameter stattfinden. Weiter soll das Ausmaß der Krankheit durch die etablierten alkoholrelatierten Fragebögen AUDIT und MALT (Siehe Kapitel 3.1.7), die Abfrage expliziter Alkoholeinstellungen, suchtgeschichtlicher Parameter sowie einer neuropsychologischen Testung abgeschätzt und mit den IAT-Effekten verglichen werden. Zuletzt soll die inkrementelle Validität des IAT zusätzlich zu bewährten diagnostischen Instrumenten getestet werden.

Bezugnehmend auf den zuvor erläuterten Forschungsstand, ergeben sich für die vorliegende Arbeit folgende Hypothesen:

1. *Der Effekt des bipolaren Alkohol-IATs ist bei gesunden Probanden und im Patientenkollektiv negativ.*

Analog zu den Ergebnissen mit nicht-klinischen Stichproben(Houben & Wiers, 2006a, 2007b, 2008b; 2005; Wiers, van Woerden, et al., 2002) und den Befunden der klinischen Studie von De Houwer(2004) wird in der Patientenstichprobe ein negativer gemittelter IAT-Effekt erwartet.

2. *Der IAT-Effekt ermöglicht eine Diskrimination von Kontroll- und Patientenkollektiv.*
3. *Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen den Biomarkern CDT, GT und MCV und dem Effekt des bipolaren Alkohol-IATs.*

Als Screening-Parameter sollen die Laborparameter dabei helfen, eine drohende oder bestehende Alkoholabhängigkeit zu identifizieren, die im Gegensatz zu expliziten Methoden nicht von Wille oder Introspektionsfähigkeit des Patienten abhängig ist. Da der IAT hier ebenfalls auf seine Eignung als diagnostisches, nicht manipulierbares Instrument getestet werden soll, wird eine Korrelation des IAT-Effekts mit den Laborwerten CDT, GT und MCV angenommen.

4. *Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen IAT-Effekten und expliziten Alkoholeinstellungen der Probanden.*

Bezüglich expliziter Alkoholeinstellungen wird aufgrund mehrheitlich positiver Zusammenhänge mit IAT-Effekten in vorangegangenen Studien(Houben et al., 2010) für die vorliegende Studie ein ebensolcher Zusammenhang erwartet.

-
5. *Die Trinkmenge der Probanden korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.*

Als wichtiger Parameter problematischen Alkoholkonsums sollte die Menge täglich konsumierten Alkohols in der Woche vor Testung sowohl im Patienten- als auch im Kontrollkollektiv positiv mit dem IAT-Wert korrelieren. Jajodia und Earleywine(2003) ließen Probanden ein Tagebuch über deren täglichen Alkoholkonsum führen und fanden eine Korrelation mit positiven impliziten Alkoholkognitionen im IAT.

6. *Die Erkrankungsdauer der Alkoholabhängigkeit im Patientenkollektiv korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.*

7. *Die Zahl der Entzüge im Patientenkollektiv korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.*

8. *Es besteht ein Zusammenhang zwischen Effekten im bipolaren Alkohol-IAT und AUDIT-Summenscores.*

Bei bereits beschriebener großer Varianz des Zusammenhangs zwischen IAT-Effekten und expliziten Maßen wird hier eine positive Korrelation beider im Patienten- sowie im Probandenkollektiv erwartet.

9. *Es besteht ein Zusammenhang zwischen Effekten im bipolaren Alkohol-IAT und MALT-Summenscores im Patientenkollektiv.*

Der als Screening-Bogen für Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit konzipierte Fragebogen MALT fand in den bisher publizierten IAT-Studien keine Anwendung. Da dieser im Ge-

gensatz zum AUDIT vermehrt die körperliche Impaktierung durch Alkoholkonsum erhebt und zusätzlich zu einem Patiententeil auch eine ärztliche Einschätzung der Alkoholproblematik der Testperson beinhaltet, sollte er in einem Patientenkollektiv ein objektiveres Maß darstellen als der AUDIT und daher bei stärkerer Nähe der Zielkonzepte eine bessere Korrelation mit IAT-Effekten zeigen.

10. *Neuropsychologische Faktoren üben keinen systematischen Einfluss auf den IAT-Wert aus.*

Da dieser durch Bildung von Reaktionszeitdifferenzen errechnet wird, sollte sich z.B. eine allgemeine Konzentrationsschwäche als verlängerte Latenzzeit in beiden Blöcken widerspiegeln und bei der Differenzbildung wieder herausfallen. Außerdem sollten exekutive Kontrollfunktionen die Validität des IAT-Werts als Maß automatischer und impliziter Kognitionen nicht beeinflussen (Hofmann, Gschwendner, Friese, Wiers, & Schmitt, 2008; Klauer, Schmitz, Teige-Mocigemba, & Voss, 2010).

11. *Der IAT-Effekt weist inkrementelle Validität bei der Vorhersage des CDT-Werts auf.*

2. Experiment 1 (Vorstudie)

Zur Validierung des in Experiment 2 verwendeten Alkohol-IATs wurde eine internetbasierte Vorstudie durchgeführt. Nosek et al. (2007) werten in einem Review über 2.5 Millionen online durchgeführten IATs aus sechs Jahren zu 17 verschiedenen Themenbereichen (u.a. Rassismus, Geschlechter-Stereotypen u.v.m.) aus. Hier wurde über alle Themen hinweg eine befriedigende interne Konsistenz von 0.76 gefunden. Houben und Wiers(2008b) demonstrierten beim Vergleich eines bipolaren Alkohol-Valenz-IATs im Laborsetting mit einer Online-Version des selben IATs stabile Effekte und eine hohe Korrelation der Internet-Variante mit expliziten Maßen von Alkoholeinstellungen, angegebener Trinkmengen und AUDIT-Scores. Trotz Unterschiede des Settings sowie der verwendeten Software in Experiment 1 und Experiment 2 konnte daher für die Vorstudie eine valide und mit den Laborbedingungen der Hauptstudie vergleichbare Messung des IAT-Effekts angenommen werden.

2.1 Methoden

2.1.1 Stichprobe

Die Stichprobe der Vorstudie setzte sich aus $n = 92$ Teilnehmern (35 Männer, 57 Frauen) im Alter von 17 bis 55 Jahren (Mittelwert: 30.8 Jahre, $SD = 9.13$) zusammen. Die durchschnittlich erhaltene Anzahl an Bildungsjahren betrug 12.72 Jahre ($SD = .89$).

Die Stichprobenrekrutierung erfolgte mittels sozialer Netzwerke und über E-Mail-Verteiler. Aus den 266 Personen, die anfänglich an der Online-Testung teilnahmen, wurde die Stichprobe anhand folgender Kriterien auf 92 Teilnehmer reduziert: In einem ersten Schritt wurden all jene Fälle ausgeschlossen, bei denen die dem IAT folgenden soziodemographischen Angaben sowie das Alkoholtagebuch nicht oder nur lückenhaft ausgefüllt worden waren. Auch Personen die angaben, am Tag der Datenerhebung bereits Alkohol konsumiert zu haben, wurden aus dem Datensatz entfernt. Um eine durch Sprachprobleme bedingte Beeinflussung der Reaktionszeiten auszuschließen, wurden weiterhin nur Deutsch-Muttersprachler eingeschlossen. In einem letzten Schritt wurden IAT-Durchläufe mit mehr als je neun Fehlern in Block 3 bzw. 5 (bei je 64 Items) ausgeschlossen.

2.1.2 Datenauswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programmsystem *IBM SPSS Statistics Version 19* (SPSS Inc., Chicago USA). Zur Anwendung kamen Korrelationsanalysen.

2.1.3 IAT-Stimuli

Der in der vorliegenden Studie verwendete Alkohol-IAT orientierte sich an der von Greenwald et al. (1998) vorgeschlagenen Grundstruktur des IAT. Als Präsentationsprogramm wurde der *Macromedia Flash-Player* benutzt. Zur Bedienung wurden die Leertaste (Beginn eines Blocks), die Taste „y“ (Zuordnung zu einer Kategorie der linken Seite), die Taste „m“ (Zuordnung zu einer Kategorie der rechten Seite) sowie die linke Maustaste zum Fortsetzen der Instruktionen benötigt. In al-

len Blöcken erschienen die zu diskriminierenden Items in der Mitte des Computerbildschirms. Die jeweiligen Kategorien befanden sich rechts und links oberhalb des Items. Ein Stimulus blieb so lange angezeigt, bis eine Reaktion erfasst worden war. Bei einer falschen Zuordnung erfolgte eine Rückmeldung durch ein rotes X von 2x2cm Größe, welches unterhalb des Items aufleuchtete. Beim Drücken der richtigen Taste verschwand die Fehlermeldung und das nächste Item erschien. Die Worte wurden in schwarzer Farbe auf weißem Hintergrund in Times New Roman und Schriftgröße 14 präsentiert. Alle Wörter und Texte waren deutschsprachig; die Liste des benutzten Stimulusmaterials findet sich im Anhang A1 der Materialien. Es wurde darauf geachtet, dass alle Stimuli mit ihrer jeweiligen Kontrastkategorie silbengleich waren. Instruktionen zur Durchführung wurden am Anfang, vor Block 3, sowie nach Beendigung des IATs eingeblendet und sind dem Anhang A2 der Materialien zu entnehmen.

Der verwendete IAT bestand aus fünf Blöcken. In den Blöcken 1, 2 und 4 (nur je eine Kategorie rechts und links) erfolgte eine doppelte Präsentation der zur Kategorie gehörenden Stimuli (16 Items je Block). In den Blöcken 3 und 5 (kombinierte Blöcke mit doppelter Tastenbelegung) mussten sowohl die Attribut- als auch die Konzeptstimuli ebenfalls doppelt klassifiziert werden, sodass hier eine Gesamtzahl von 64 Items resultierte. Die Reihenfolge der Items innerhalb eines Blocks war zufällig gemischt, jedoch in allen vier Versionen (s.u.) gleich. Am Beispiel von Version 1 zeigt Abbildung 1 übersichtsartig Reihenfolge und Funktion der einzelnen Blöcke. Block 1 und 2 dienten nacheinander der Einübung der Begriffe in die Konzeptkategorien „Alkohol“ oder „Nicht-Alkohol“ und die Attributkategorien „angenehm“ oder „unangenehm“. Es folgte Block 3 mit der ersten Kombi-

nation einer Konzept- mit einer Attributkategorie (z.B. bei Version 1: „Alkohol“ + „angenehm“ auf der linken Taste und „Nicht-Alkohol“ + „unangenehm“ auf der rechten Taste). Als Distraction und Neutralisierung der Zuordnung folgte die erneute Präsentation zu klassifizierender Attribute mit einer einfachen Belegung in Block 4. Block 5 präsentierte schließlich die umgekehrt kombinierte Paarung der Konzept- und Attributkategorie (z.B. bei Version 1: „Alkohol“ + „unangenehm“ auf der linken Taste und „Nicht-Alkohol“ und „angenehm“ auf der rechten Taste).

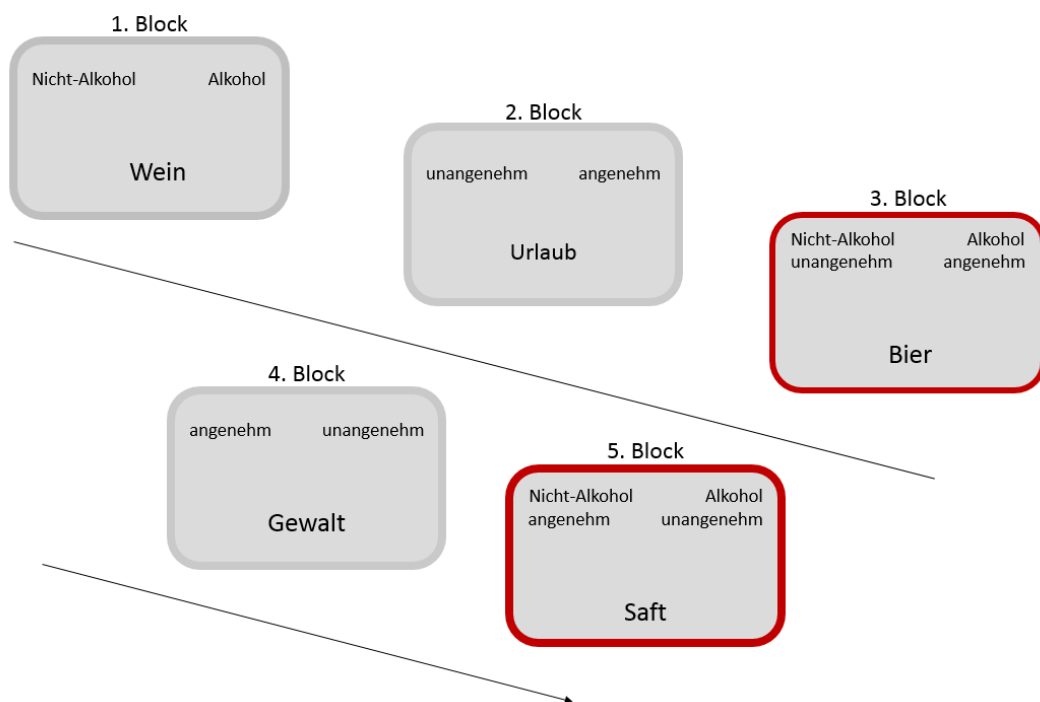


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Ablaufs des verwendeten IATs, Version 1

Um Reihenfolge-Effekte auszubalancieren wurden vier verschiedene Versionen erstellt. In Version 1 und 3 wurde die Kombination „Alkohol“ + „angenehm“ bzw. „Nicht-Alkohol“ + „unangenehm“ vor der Kombination „Alkohol“ + „unangenehm“ bzw. „Nicht-Alkohol“ + „angenehm“ präsentiert. In den Versionen 2 und 4 dagegen wurde umgekehrt erst die Kombination „Alkohol“ + „unangenehm“ bzw. „Nicht-Alkohol“ und „angenehm“ angeboten. Auch die einfachen Blöcke 1, 2 und 4 waren so konzipiert, dass in jeder Version eine unterschiedliche Seitenzuordnung gegeben war. Einen detaillierten Überblick über alle vier IAT-Versionen findet sich im Anhang A3 der Materialien.

2.1.4 IAT-Effekt

Der IAT-Effekt ergibt sich aus der Differenz der mittleren Reaktionszeiten der beiden kombinierten Blöcke. Hierbei wurde für jede IAT-Version der inkongruente Block („Alkohol“+„angenehm“) von dem kongruenten Block („Alkohol“+„unangenehm“) subtrahiert.

2.1.5 Explizite Trinkgewohnheiten

Um Umfang des Alkoholkonsums und eines etwaigen süchtigen Verhaltens zu erfassen, wurde der spezifische alkoholrelatierte Fragebogen AUDIT genutzt sowie ein Alkoholtagebuch über die vergangenen 14 Tage erfragt. Zuletzt bewerteten die Probanden die im IAT verwendeten Targets nach ihrer persönlichen Präferenz („sehr unangenehm“ bis „sehr angenehm“) auf einer Skala von eins bis sieben. Hierbei repräsentierten höhere Zahlen eine erhöhte Vorliebe für das erfragte Getränk (Siehe Kapitel 6.8., A4 im Anhang).

2.1.6 Ablauf

Die Testung erfolgte online über eine auf einer Web-Site www.neuroscience-lab.com/IAT2 zur Verfügung gestellten bipolaren Version des Alkohol-IAT. Jeder Proband bearbeitete in randomisierter, balancierter Reihenfolge je eine der vier beschriebenen IAT-Versionen. Im Anschluss wurden ebenfalls online soziodemographische Daten erfragt sowie Informationen über das Trinkverhalten (siehe Kapitel 2.1.5.) erhoben.

2.2 Ergebnisse

2.2.1 Trinkgewohnheiten

Die durchschnittlich berichtete Trinkmenge betrug 6.01 ($SD=5.64$) Standard-Drinks innerhalb der letzten 14 Tage vor Durchführung der Testung. Dabei tranken die Probanden im Mittel an vier der 14 Tage Alkohol. Die Stichprobe wies ein breitgefächertes Alkoholkonsumverhalten auf, wobei Trinkmengen zwischen 0 und 32 Drinks innerhalb von zwei Wochen an 0 bis 14 Trinktagen angegeben wurden.

Es konnten keine signifikanten Korrelationen mit den Variablen Geschlecht, Alter und Bildung gefunden werden.

2.2.2 Explizite Kognitionen

Als explizite Parameter des Trinkverhaltens wurde der AUDIT-Summenscore sowie die auf einer 7-stufigen visuellen Analogskala angegebenen subjektiven Bewertungen für die im IAT verwendeten Alkoholstimuli ausgewertet. Die Probanden zeigten einen mittleren

AUDIT-Score von 9 Punkten ($SD=5.18$). Die verwendeten alkoholischen Getränke wurden auf der Bewertungsskala als unangenehmer empfunden als die verwendeten nichtalkoholischen Getränke (im Durchschnitt 3 von 7 Punkten bei Alkoholika im Vergleich zu 5 von 7 Punkten bei nichtalkoholischen Getränken).

Der AUDIT-Score wies eine hochsignifikante Korrelation von $r=.692$ ($p<.001$) mit dem Alkoholkonsum der letzten 14 Tage sowie mit den expliziten Alkoholeinstellungen auf: $r=.474$ ($p<.001$). Analog zeigten auch die subjektiven Alkoholbewertungen einen hochsignifikanten Zusammenhang mit dem AUDIT-Score ($r=.445$; $p<.001$).

2.2.3 Implizite Kognitionen

Es zeigte sich ein mittlerer IAT-Effekt von $-169.89ms$. Da längere Reaktionszeiten im inkongruenten Block zu negativen IAT-Werten führen, gibt dieser Wert Hinweis auf durchschnittlich negative implizite Einstellung zu Alkohol. Frauen zeigten einen stärkeren mittleren IAT-Effekt ($-193.76ms$, $SD=324.93ms$) als Männer ($-131.03ms$, $SD=281.28ms$). Es wurden keine signifikanten Zusammenhänge des IAT-Effekts mit den Merkmalen Alter, Bildung und Geschlecht gefunden.

Bei dem Vergleich der im Alkoholtagebuch angegebenen Trinkmengen zeigte sich eine signifikant positive Korrelation des IAT-Effekts mit der Trinkmenge unter der Woche ($r=.205$; $p=.029$) (siehe Abbildung 2) sowie mit der Trinkmenge während der vorangegangenen 14 Tage ($r=.233$; $p<.001$) (inklusive Wochenenden). Eine Korrelation des Konsumverhaltens der vergangenen zwei Wochenenden mit dem IAT-Wert war nicht signifikant.

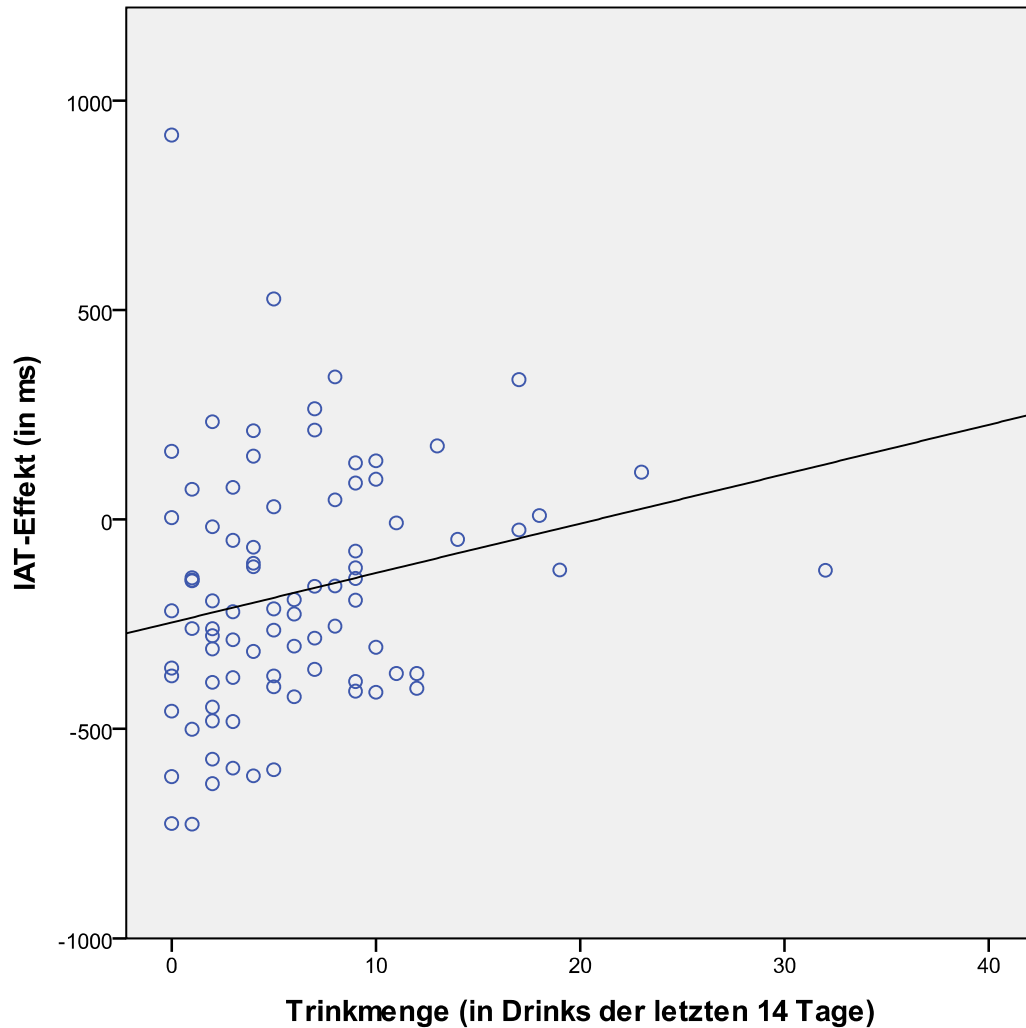


Abbildung 2: Zusammenhang zwischen IAT-Effekt und Gesamttrinkmenge der letzten 14 Tage. Bei erhöhter Trinkmenge zeigt sich eine positivere implizite Einstellung zu Alkohol.

Der Vergleich der IAT-Werte mit den expliziten Maßen der Trinkgewohnheiten zeigte keinen Zusammenhang sowohl mit den angegebenen expliziten Alkoholeinstellungen, als auch mit dem durchschnittlichen Gesamtscore im AUDIT.

In der einfachen bivariaten Analyse korreliert der AUDIT ($r=.692$, $p<.001$) stärker mit der Trinkmenge als der IAT ($r=.233$, $p=.031$). Nach einer Bereinigung der Suppressorvariablen Geschlecht, Alter und Bildungsgrad blieben diese Zusammenhänge nahezu unverändert (Korrelation zwischen AUDIT und Trinkmenge: $r=.689$, $p<.001$; Korrelation zwischen IAT-Effekt und Trinkmenge: $r=.269$, $p=.014$). Auch bei einer zusätzlichen Kontrolle der expliziten Alkoholbewertungen korrelieren AUDIT und IAT-Effekt nicht signifikant miteinander. Hier zeigt sich weiter, dass der Zusammenhang zwischen IAT-Wert und Trinkmenge robust ist; er bleibt signifikant und zeigt praktisch keine Änderung.

2.3 Diskussion

Experiment 1 dieser Studie diente der Validierung des konstruierten IATs. Es konnte ein negativer IAT-Effekt gezeigt werden, welcher unter der Kontrolle der Variablen explizite Alkoholbewertungen, Alter, Geschlecht und Bildungsgrad robuste Korrelationen mit der retrospektiv erhobenen Trinkmenge der vorangegangenen 14 Tage zeigte. So lässt sich schließen, dass Probanden alkoholische Getränke zwar im Durchschnitt negativ attribuieren, dass dieser Effekt mit steigendem Alkoholkonsum aber schwächer negativ wird. Darüber hinaus konnte kein Zusammenhang der impliziten Kognitionen mit den expliziten Variablen (AUDIT-Gesamtscore und explizite Alkoholbewertungen) gefunden, was im Einklang mit einigen Ergebnissen vorangegangener IAT-Studien darauf schließen lässt, dass es sich hier um zwei verschiedene und voneinander unabhängige Konstrukte handelt

(Hofmann et al., 2005 für einen Überblick; Jajodia & Earleywine, 2003 für einen Alkohol-IAT; Nosek, 2005; aber Houben et al., 2010). Der IAT kann somit bei der Ermittlung des Trinkverhaltens zusätzliche Varianz aufklären.

Die Ergebnisse demonstrieren die inkrementelle prädiktive Nützlichkeit impliziter Maße gegenüber üblicher Fragebögen und weisen auf die Bedeutung impliziter Assoziationen in der Verhaltensbildung mit Suchtmitteln hin. Zusammenfassend konnte die Validität des IATs bestätigt und sein zusätzlicher Nutzen bei der Ermittlung des Trinkverhaltens gezeigt werden.

Nichtsdestotrotz bleibt unklar, inwiefern die Ergebnisse des Experiments auf eine andere Studienpopulation übertragen werden können. So ist die Erprobung des Valenz-Alkohol-IATs an einem klinischen Beispiel mit alkoholabhängigen Patienten bisher in nur einer Studie (De Houwer et al., 2004) erfolgt. Da hierbei keine Kontrollgruppe getestet wurde, und außerdem weder expliziten Alkoholeinstellungen, suchtanamnestische Parameter oder Laborparameter erhoben wurden, sind viele Fragen weiterhin ungeklärt. Hier soll Experiment 2 der vorliegenden Arbeit die Kenntnislage erweitern.

3. Experiment 2 (Hauptstudie)

3.1 Methoden

3.1.1 Stichprobenrekrutierung

Patienten

Im Rahmen der Hauptstudie wurden 32 Patienten (18 Männer, 14 Frauen) im Alter von 19 bis 59 Jahren untersucht. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Philipps-Universität Marburg bewilligt. Alle Patienten litten unter einer Alkoholabhängigkeit (ICD-10: F10 bis F10.8) und waren während der Testung zum qualifizierten Alkoholentzug stationär aufgenommen. Die Rekrutierung erfolgte über die Station für Abhängigkeitserkrankungen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg. Die Kontaktaufnahme zu den Probanden erfolgte durchschnittlich am dritten Tag ihres stationären Aufenthalts. Dieser Zeitpunkt wurde gewählt, um eine weitgehende Entgiftung von Alkohol sicherzustellen, sowie gegebenenfalls die Ausschleichung von im Rahmen der Entzugsbehandlung gegebenen Sedativa zu ermöglichen. Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie waren ein Alter zwischen 18-62 Jahren, Deutsch-Muttersprachlichkeit, eine vollständige Einsichtsfähigkeit und ein IQ im Normbereich. Eine neurologische Erkrankung, die einen Einfluss auf die Reaktionszeiten im IAT haben könnte, musste ausgeschlossen sein. Ebenso durften die Versuchspersonen in den

letzten drei Monaten keine illegalen Drogen konsumiert haben und keine die Reaktionszeiten beeinflussenden Medikamente (wie z.B. Benzodiazepine) einnehmen.

Gesunde Probanden

Die Rekrutierung gesunder Probanden erfolgte über Aushänge (an „schwarzen Brettern“). Die Kontrollgruppe durfte keinerlei psychiatrische oder neurologische Vorerkrankung aufweisen. Insbesondere eine aktuelle oder frühere Alkoholabhängigkeit und andere psychiatrische Achse-I-Störungen wurden mittels SKID-I Interview ausgeschlossen. Die übrigen Ein- und Ausschlusskriterien entsprachen denen der Patienten-Gruppe. Es wurde eine Stichprobengröße von $n=33$ erreicht. Von den Probanden waren 19 männlich und 14 weiblich. Die Probanden waren zwischen 21 und 59 Jahre alt.

3.1.2 IAT-Stimuli

Der in der Hauptstudie verwendete Alkohol-IAT glich im Wesentlichen (Abfolge der Blöcke und Stimuli, Anordnung der Items, Bedienung) dem IAT der Vorstudie. Zur Präsentation wurde das Programm Presentation benutzt.

3.1.3 IAT-Effekt

Der IAT-Effekt ergibt sich aus der Differenz der mittleren Reaktionszeiten der beiden kombinierten Blöcke. Analog zu Experiment 1 wurde für jede IAT-Version der inkongruente Block (Alkohol+angenehm) von dem kongruenten Block (Alkohol+unangenehm) subtrahiert.

3.1.4 Explizite Alkoholeinstellungen

Analog zu der Vorstudie bewerteten die Probanden die im IAT verwendeten Alkoholikanach ihrer persönlichen Präferenz („sehr unangenehm“ bis „sehr angenehm“) auf einer Skala von eins bis sieben. Hierbei repräsentierten höhere Zahlen eine erhöhte Vorliebe für das erfragte Getränk (Siehe Kapitel 6.8, A4 im Anhang).

3.1.5 Suchtanamnестische Parameter

Um eine Vergleichbarkeit suchtgeschichtlicher Variablen innerhalb des Patientenkollektivs zu gewährleisten, wurden im Gespräch mit den Probanden die folgenden Parameter erhoben:

Trinkmenge: Durchschnittlich konsumierte Menge Alkohol in der Woche vor stationärer Aufnahme (in ml purem Alkohol pro Tag)

Suchtjahre: Dauer der Alkoholabhängigkeit (in Jahren, abzüglich abstinenter Phasen), als Selbsteinschätzung der Patienten

Eigenständige/stationäre Entgiftungen: Jeweils Anzahl der eigenständigen sowie der stationär durchgeführten Alkohol-Entgiftungen

3.1.6 Neuropsychologische Testung

Im Anschluss an den Alkohol-IAT wurde mit allen Probanden eine neuropsychologische Testung durchgeführt. Diese beinhaltete den Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) (Helmstaedter, Lendt, & Lux, 2001), Den Trail-Making-Test (TMT-A/B) (Reitan & Wolfson, 1985), einen Wortflüssigkeitstest (Aschenbrenner, Tucha, & Lange, n.d.), den Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (Brickenkamp, 2002), den Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenz-Test (MWT-B) (Lehrl, 2005)

und einen Zahlenspannen-Test (Härting, Markowitsch, Neufeld, Calabrese, & Deisinger, 2000).

3.1.7 Fragebögen

Die zweite Testungssitzung der Probanden beinhaltete die Beantwortung alkoholrelatierter Fragebögen zur Einschätzung der expliziten Kognitionen bzw. des Trinkverhaltens vor der Entgiftung und der Abstinenzmotivation. Die verwendeten Fragebögen werden im Folgenden kurz erläutert:

AlcoholUseDisordersIdentification Test German Language (AUDIT-G-L): Bei dem AUDIT-G-L handelt es sich um die deutsche Übersetzung des AUDIT (Babor et al., 1989). Dieser stellt ein von der World Health Organisation (WHO) entwickeltes Screeninginstrument zur Identifikation von Personen mit riskantem Alkoholkonsum, Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit dar. Der Fragebogen setzt sich aus 10 Items zusammen, von denen drei Häufigkeit und Menge des Alkoholkonsums erfragen, während die restlichen sieben Items Abhängigkeitssymptome und Komplikationen erfragen, wie sie typischerweise im Zusammenhang mit übermäßigem Alkoholkonsum auftreten. Für jedes Item können 0-4 Punkte gegeben werden, sodass eine Höchstsumme von 40 Punkten erreicht werden kann. Ab dem empfohlenen Cut-Off-Wert von 8 oder mehr Punkten besteht ein starker Hinweis auf schädlichen Alkoholkonsum bzw. auf eine Alkoholabhängigkeit. Der AUDIT ist mit seinem geringen Zeit- und Kostenaufwand besonders für den Gebrauch in der medizinischen Grundversorgung geeignet. Er zeigt hierbei geschlechts-, alters- und kulturunabhängig hohe Sensitivitäts- und Spezifitätswerte (Allen, Litten, Fertig, & Babor, 1997; Rumpf, Wohler, Freyer-Adam, Grothues, &

Bischof, 2013; Saunders, Aasland, Amundsen, & Grant, 1993; Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente, & Grant, 1993).

Münchener Alkoholismustest (MALT): Der MALT (Feuerlein et al., 1977) ist ein Suchtest, welcher der Diagnostik bei Verdacht auf das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit dient. Er gliedert sich in einen Fremd- (Malt-F) und einen Selbstbeurteilungsteil (MALT-S), wobei die Auswertung immer beide Teile erfordert. Der Fremdbeurteilungsteil erfolgt durch den untersuchenden Arzt auf Grundlage der erhobenen Anamnese, der körperlichen Untersuchung sowie durchgeführter laborchemischen Untersuchungen. Mit diesen 7 Items enthält der MALT im Gegensatz zu vielen anderen Screening-Bögen auch somatische Befunde. Der vom Patienten auszufüllende Selbstbeurteilungsteil umfasst 24 Items zu den Themenkomplexen Trinkverhalten/Einstellungen zum Trinken, Alkoholbedingte psychische und soziale Beeinträchtigung und somatische Störungen.

Zur Auswertung des MALT werden Summenscores aus den beiden Einzelteilen gebildet. Der MALT-F wird zusätzlich mit dem Faktor 4 multipliziert und in Folge mit dem (einfachen) Summenscore des MALT-S addiert. Hieraus ergibt sich ein Punktwert zwischen 0 und 52. Scores zwischen 0 und 5 Punkten werden als unauffällige, normwertige Ergebnisse behandelt. Zwischen 6 und 10 Punkten wird von einer Gefährdung durch Alkohol (Alkoholmissbrauch ohne Alkoholabhängigkeit) und einem Verdacht auf Alkoholismus ausgegangen. Ab einem Punktwert von 11 kann mit hoher Wahrscheinlichkeit von der Diagnose Alkoholabhängigkeit ausgegangen werden. Der MALT stellt mit einer Sensitivität von 95% ein stabiles diagnostisches Werkzeug dar (Batra, Dengler, Stetter, & Mann, 1995). In einer Studie der Originalautoren wurde überdies eine hohe Validität ($r=0.85$) und Re-

liabilität ($r=0.94$) für den Selbstbeurteilungsteil des MALT festgestellt (Feuerlein et al., 1977).

3.1.8 Laborwerte

Zur Erfassung und Quantifizierung körperlicher Auswirkungen des Alkoholkonsums wurden allen Probanden ca. 20 ml venöses Blut entnommen und daraus die Werte gamma-Glutamyl-Transferase (γ GT), Mittleres Erythrozytenvolumen (MCV) und das CarbohydrateDeficientTransferrin (CDT) zum Aufnahmezeitpunkt, d.h. vor Entgiftung bestimmt.

3.1.9 Versuchsplan (Design)

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie. Nach der erfolgten Validierungsphase (Experiment 1) erfolgte die Rekrutierung der Patienten sowie der gematchten Kontrollen (Experiment 2). Die Kontrollen entsprachen nach Alter, Bildung und Geschlecht den Patienten.

3.1.10 Versuchsablauf

Die Testung fand in einem Versuchsraum im Gebäude der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburgs statt. Zur Sicherstellung gleicher Umgebungsbedingungen wurde bei allen Patienten für vergleichbare Licht- und Lärmverhältnisse gesorgt. Die Probanden nahmen jeweils einzeln teil. Alle Probanden erhielten für ihre Teilnahme am Studienprojekt eine Aufwandsentschädigung. Vor Beginn der Testung sicherte jeder Proband infolge einer mündlichen und schriftlichen Aufklärung seine freiwillige Teilnahme an der

Studie schriftlich zu. Eine Nichtteilnahme oder ein Abbruch der Studie war jeder Zeit ohne Angabe von Gründen möglich, ohne dass hieraus für den Teilnehmer Nachteile entstanden.

Gesunde Kontrollen:

Nach Unterzeichnung der Einwilligungserklärung wurde der SKID-I durchgeführt. Wenn dieser keinen Verdacht auf eine aktuelle oder frühere psychiatrische Erkrankung erbrachte, wurde mit der eigentlichen Testung begonnen. Es folgte die Erhebung persönlicher und soziodemographischer Daten. Hiernach wurde in balancierter Reihenfolge eine der vier Versionen des beschriebenen Alkohol-IATs durchgeführt. Vor Beginn wurden die Probanden aufgefordert, sich die Instruktionen gut durchzulesen und bei Unsicherheiten nachzufragen. Im Anschluss erfolgten eine Alkohol- und Drogenanamnese nach dem im Kapitel Materialien aufgeführten BADO und eine neuropsychologische Testung (siehe Kapitel 3.1.6) durchgeführt. Die Bearbeitung des BDI, des AUDITs und des Fragebogens zu Getränkepräferenzen (siehe Kapitel 6.8) geschah im Anschluss. Als letztes erfolgte die Entnahme von ca. 16 ml venösem Blut. Die Testungszeit betrug zwischen 1.5 und 2.5 Stunden.

Patienten:

Nach der im Rahmen der stationären Entzugsbehandlung erfolgten Aufklärung des Patienten über die Studie wurden je Patient zwei Sitzungstermine an zwei aufeinanderfolgenden Tagen vereinbart. So war gewährleistet, dass die Bearbeitung der alkoholrelatierten Fragebögen nicht mehr als 48 Stunden nach der Bearbeitung des IAT und der Neuropsychologie erfolgte. Bei Beginn der Testung mussten das im

Rahmen des Entzuges erhaltene Psychopharmakon Clomethiazol (HWZ: 3-5 Stunden) seit mindestens 48 Stunden abgesetzt worden sein, sodass bei einer Einhaltung der fünffachen Halbwertszeit eine medikamentöse Beeinflussung der Testungsergebnisse ausgeschlossen werden konnte. Falls die Patienten Diazepam (HWZ: 24 bis 48 Stunden) erhalten hatten, wurde entsprechend der längeren Halbwertszeit ein Intervall zwischen letzter Gabe und erster Testung von zehn Tagen abgewartet.

Die für unsere Studie benötigten Laborparameter wurden im Rahmen der Aufnahmediagnostik am ersten Tag des stationären Aufenthalts erhoben. Die zum Zeitpunkt der Testung erhaltene Medikation sowie ärztlich kodierte Diagnosen nach ICD-10 wurden aus den Stationsdokumenten entnommen.

Der Ablauf der ersten Testung glich bis zur Erhebung der Alkohol- und Drogenanamnese dem Vorgehen bei gesunden Probanden wie oben beschrieben. Nachfolgend wurde den Patienten der BDI zur Bearbeitung vorgelegt. Die Dauer der ersten Sitzung dauerte in der Regel zwischen 1.5 und 2.5 Stunden, wobei zwischendurch nach Bedarf Pausen gemacht werden konnten.

Die zweite Sitzung beinhaltete das Ausfüllen der Fragebögen AUDIT und MALT sowie die Erhebung der expliziten Alkoholeinstellungen auf einer 7-stufigen Bewertungsskala. Hierbei wurden die Patienten angewiesen, die Fragebögen so auszufüllen, wie es in der letzten Trinkepisode am ehesten auf sie zutraf. Die Sitzungszeit betrug hier zwischen 30 und 45 Minuten.

3.1.11 Geräte und Materialien

Zur Durchführung des IAT diente ein Laptop, mit dem über das Programm *Presentation* der Alkohol-IAT abgerufen wurde. Weiter wurden für die neuropsychologische Testung ein Diktiergerät und eine Stoppuhr verwendet.

3.1.12 Datenauswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programmsystem *IBM SPSS Statistics 19* (SPSS Inc., Chicago USA). Zur Anwendung kamen Korrelationsanalysen, Varianzanalysen sowie hierarchische Regressionsanalysen als multivariate Verfahren.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Datenscreening

Vor Beginn der statistischen Auswertung wurden in einem ersten Schritt zwei Fälle ausgeschlossen, in denen durch eine somatische Erkrankung eine unverhältnismäßig starke Erhöhung der Laborparameter gegeben war und die erhobenen Werte als Ausreißer erkennbar waren. Zur Qualitätskontrolle wurden Reaktionszeiten im IAT, die über zwei Standardabweichungen über den Mittelwerten der Person lagen wie fehlerhafte Zuordnungen gewertet. Schließlich wurden in beiden Gruppen solche Versuchspersonen ausgeschlossen, die in den kombinierten Blöcken des IAT jeweils weniger als 53 von 64 Items richtig zugeordnet hatten. Dies führte zu einer endgültigen Stichprobe

von 23 Patienten (13 Männer, 10 Frauen) und 24 Kontrollen (13 Männer, 11 Frauen).

3.2.2 Deskriptive Beschreibung der Stichprobe

Zur besseren Einordnung der Stichproben zeigt Tabelle 1 eine Zusammenschau soziodemographischer und behavioraler Daten. Bezüglich ihres Geschlechts, Alters und geschätzten IQ-Punkten bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten- und Kontrollgruppe (Siehe Tabelle 1). In Bezug auf die durchschnittlichen Bildungsjahre der Probanden zeigte sich ein geringfügiger gruppenabhängiger Einfluss mit einer höheren Zahl Bildungsjahre in der Kontrollstichprobe. 47.8 % der Probanden in der Patientenkohorte waren zum Zeitpunkt der Testung arbeitslos, während in der Kontrollkohorte 27.27 % der Personen arbeitslos gemeldet waren. Bei gemeinsamer Betrachtung von Patienten- und Kontrollgruppe wurden signifikant negative IAT-Effekte gefunden (-2779.9ms ; $SD=3467.9$; $p<.001$). Auch bei getrennter Betrachtung der beiden Stichproben blieb der IAT-Effekt signifikant ($p<.001$ in beiden Gruppen). Eine interfraktionelle Betrachtung erbrachte keine signifikanten Unterschiede bezüglich der IAT-Effekte im Patienten- und Kontrollkollektiv (Siehe ebenfalls Tabelle 1).

Alle drei erhobenen Laborwerte zeigten gruppenabhängige Unterschiede mit einer signifikanten Erhöhung der Werte im Patientenkollektiv (Siehe Tabelle 2: Laborwerte).

Die explizit angegebenen gemittelten Getränkepräferenzen alkoholischer und nichtalkoholischer Getränke divergierten nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen (siehe Tabelle 3: Trinkgewohnheiten). Die als AUDIT-Gesamtscore gemessenen expliziten Trinkge-

wohnheiten und die durchschnittliche tägliche Dosis Alkohol (gemessen in ml reinem Alkohol) zeigten signifikante Gruppenunterschiede (Siehe Tabelle 3: Trinkgewohnheiten) mit einem durchschnittlichen Patienten-Score im AUDIT von 29 Punkten im Gegensatz zu 5 Punkten im Kontrollkollektiv.

Tabelle 1: Soziodemographische und behaviorale Variablen der Stichprobe

	Patienten	Kontrollen	t	p
Geschlecht (männl./weibl.)	13/10	13/11	$\chi^2=0.552$	n.s.
Alter	43.6 (11.5)	38.5 (10.4)	1.62	n.s.
Bildungsjahre	10.9 (1.6)	11.7 (1.5)	1.84	.072
Geschätzter verbaler IQ	111.3 (13.0)	113.5 (13.4)	0.56	n.s.
IAT (in ms)	-3060.4 (3895.1)	-2511.0 (3063.7)	0.54	n.s.

Anmerkungen. Standardabweichungen in Klammern. $n_{\text{Patienten}}=23$, $n_{\text{Kontrollen}}=24$. IQ wurde mittels MWT-B (Lehrl et al., 1995) geschätzt. n.s.=nicht signifikant ($p>.1$).

Tabelle 2: Laborwerte

	Patienten	Kontrollen	t	p
γ GT	197.82 (189.62)	14.55 (7.27)	-4.314	<.001
MCV	94.87 (6.16)	84.67 (5.33)	-6.081	<.001
CDT	4.09 (3.98)	1.62 (.287)	-3.032	.004

Anmerkungen. Standardabweichungen in Klammern. $n_{\text{Patienten}}=23$, $n_{\text{Kontrollen}}=24$

Tabelle 3: Trinkgewohnheiten

	Patienten	Kontrollen	t	p
Explizite Alkoholeinstellungen	29.13 (8.92)	24.96 (9.01)	-1.59	.118
Tägl. mittlere Trinkmenge	243.25 (150.42)	9.10 (11.55)	-7.44	<.001
MALT	28.39 (7.08)	-	-	-
AUDIT	29.09 (5.26)	5.37 (4.43)	-16.76	<.001

Anmerkungen. Standardabweichungen in Klammern; $n_{\text{Patienten}}=23$, $n_{\text{Kontrollen}}=24$; explizite Alkoholeinstellungen: mittlere Bewertung der im IAT verwendeten Alkohol-Stimuli, siehe Kapitel 3.1.2.; Trinkmenge: Tägl. mittlere Trinkmenge in ml purer Alkohol in der Woche vor stationärer Aufnahme (Patienten) bzw. vor Testung (Kontrollen).

Die Patienten gaben eine Dauer ihrer Alkoholabhängigkeit (abzüglich abstinenter Intervalle) zwischen einem und 41 Jahren an ($SD=11.34$). Unter Herausnahme eines einzelnen Patienten mit mehr als 210 stationären Entgiftungen ergab sich für die Stichprobe ein Mittelwert von 2.5 ($SD=4.22$) eigenständigen und 3.77 ($SD=6.25$) stationären Entzügen. Ein einzelner Proband hatte außerdem einmalig eine ambulante Entzugsbehandlung von Alkohol abgeschlossen.

Gemäß der oben aufgeführten Einschlusskriterien litten alle getesteten Patienten unter einer Alkoholabhängigkeit (ICD-10: F10.2 Psychische und Verhaltensstörung durch Alkohol: Abhängigkeitssyndrom). Zwölf der Probanden erfüllten bei stationärer Aufnahme die Diagnose einer akuten Alkoholintoxikation (ICD-10: F10.0 Psychische und Verhaltensstörung durch Alkohol: Akute Intoxikation). Bei 18 Patienten wurde ein Entzugssyndrom (ICD-10: F10.3 Entzugssyndrom) diagnostiziert; drei Patienten wurden im Zustand des Alkohol-delirs (ICD-10: F10.4 Entzugssyndrom mit Delir) aufgenommen.

Gemäß der hohen Komorbidität der Alkoholabhängigkeit verfügten nahezu alle getesteten Patienten über zusätzliche psychiatrische Diagnosen. 14 Patienten litten unter einer Tabakabhängigkeit (ICD-10: Psychische und Verhaltensstörung durch Tabak). Von Alkohol- und Nikotinabhängigkeit abgesehen bestanden zum Testzeitpunkt keine anderen Substanzabhängigkeiten. Zwei Patienten hatten in der Vergangenheit wegen einer Benzodiazepinabhängigkeit (ICD-10: F13.2 Psychische und Verhaltensstörung durch Sedativa oder Hypnotika: Abhängigkeitssyndrom) ärztliche Hilfe aufgesucht. Zwei Patienten hatten unter einer Cannabisabhängigkeit (ICD-10: F12.2 Psychische und Verhaltensstörung durch Cannabinoide: Abhängigkeitssyndrom) gelitten und bei einem Patienten war multipler Substanzmissbrauch (ICD-10: F19.2 Psychische und Verhaltensstörung durch multiplen Substanzgebrauch und Konsum anderer psychotroper Substanzen: Abhängigkeitssyndrom) als Vordiagnose bekannt. Sieben Patienten litten zum Zeitpunkt der Testung unter einer affektiven Störung (ICD-10: F30-39 Affektive Störungen).

3.2.3 Korrelationsanalysen

Laborparameter

In einem ersten Schritt wurden die Korrelationen der IAT-Werte mit den erhobenen Laborparametern betrachtet. Um eine Normalverteilung zu erreichen, wurden unter den Kontrollen solche Fälle ausgeschlossen, in denen Probanden angaben, im letzten Monat gar keinen Alkohol konsumiert zu haben. Bei einer gruppenübergreifenden Analyse zeigte sich eine signifikante negative Korrelation des IAT-Werts mit dem Biomarker CDT ($r = -.362$; $p = .033$). Die Laborparameter γ GT und MCV zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit den impli-

ziten Alkoholassoziationen. Eine separate Betrachtung der Patientengruppe zeigt weiterhin eine Korrelation zwischen IAT-Wert und CDT ($r=-.387$; $p=.083$), die sich unter Kontrolle der Variablen Alter, Bildungsjahre und Geschlecht verstärkte ($r=-.567$; $p=.018$). Die Betrachtung der Kontrollgruppe (unter Einbezug von im vorigen Monat abstinenten Probanden) zeigte keinen Einfluss zwischen IAT-Wert und Laborparametern. Dies stellte sich auch nach Partialkorrelation unter Kontrolle der Variablen Alter, Bildungsjahre und Geschlecht robust dar.

Explizite Alkoholeinstellungen

In der nächsten Phase wurde das Verhältnis zwischen dem IAT-Wert und den explizit angegebenen Alkoholeinstellungen analysiert. Unter erneuter Herausnahme von Fällen mit angegebener Alkoholabstinenz im letzten Monat konnte der Vergleich des IAT-Effekts mit den expliziten Alkoholeinstellungen keine signifikanten Korrelationen erzielen. Auch eine separate Betrachtung beider Probandengruppen zeigte keine signifikanten Zusammenhänge zwischen IAT-Wert und expliziten Alkoholeinstellungen

Suchtanamnestiche Parameter

Die lineare Regression von IAT-Wert und durchschnittlichen täglichen Trinkmengen erzielte keine Signifikanz. Auch eine separate Betrachtung beider Probandengruppen zeigte keine signifikanten linearen Zusammenhänge zwischen IAT-Wert und Trinkmengen. Die Suche nichtlinearer Zusammenhänge zwischen IAT-Wert und angegebenen Trinkmengen ergab für die Kontrollgruppe gesunder Probanden einen negativ quadratischen Zusammenhang beider Variablen ($R^2=.310$, $p=.02$) (Siehe Abbildung 3). So zeigten Probanden mit sehr

geringen Trinkmengen stark negative Assoziationen zu Alkohol, die mit steigender Trinkmenge in ihrer Stärke abnehmen, sich null (=kein IAT-Effekt, Ausgewogenheit zwischen positiven und negativen impliziten Assoziationen) annähern und bei weiter steigender Trinkmenge wiederum stärker negativ werden. In der Patientengruppe konnte hier kein systematischer Zusammenhang gezeigt werden.

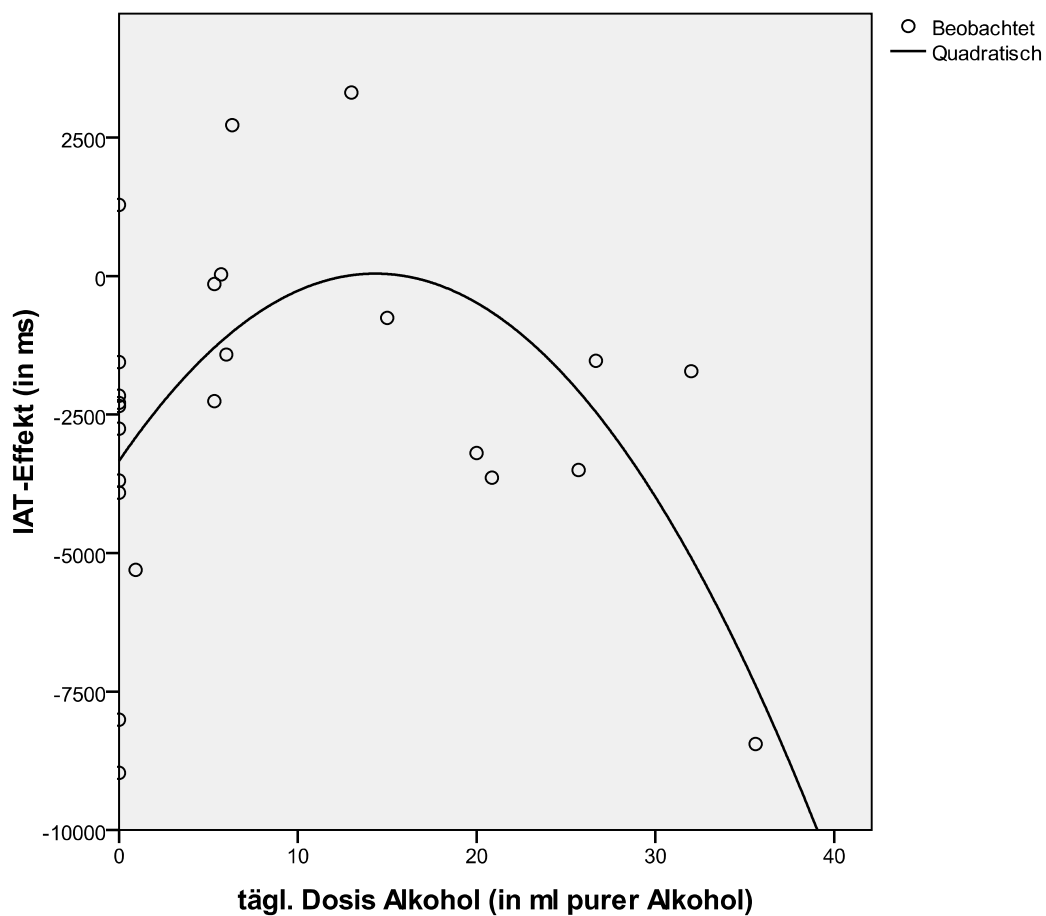


Abbildung 3: Quadratischer Zusammenhang zwischen IAT-Effekt und Trinkmenge im gesunden Probandenkollektiv

Der IAT-Effekt zeigte keinen Zusammenhang mit der Patienteneinschätzung der Krankheitsdauer (Suchtjahre) sowie der Anzahl der durchgemachten Entzüge.

Alkoholrelatierte Fragebögen

Im Folgenden betrachteten wir die Zusammenhänge des im IAT gefundenen Effekts mit den erhobenen alkoholrelatierten Fragebögen. Vergleiche des IAT mit dem AUDIT-Gesamtscore zeigten über die Gruppen hinweg sowie bei einzelner Betrachtung der Studienkollektive keine signifikanten Korrelationen. Ein Vergleich der Korrelationskoeffizienten beider Gruppen (unter Einschluss von Abstinenzlern) zeigt hier jedoch einen gespiegelt symmetrischen Unterschied des Zusammenhangs zwischen dem AUDIT-Score und den impliziten Alkoholassoziationen (siehe Abbildung 4).

Im Gegensatz zu dem AUDIT konnte der bei Patienten durchgeführte MALT, der sich aus Selbstaussagen der Patienten und ärztlicher Einschätzung zusammen setzt, eine signifikante Korrelation mit dem IAT-Wert erreichen. Eine getrennte Betrachtung beider MALT-Anteile zeigte überdies, dass der IAT nicht mit dem Selbstaussage-Teil, dafür aber stark mit dem ärztlichen Evaluationsabschnitt korrelierte, welcher zu einem höheren Anteil in die Gesamtwertung des MALT einfließt (siehe Kapitel 3.1.7). In Konkordanz hierzu korrelierte der AUDIT mit dem MALT-Summenscore sowie mit dem Selbstaussage-Teil, nicht aber mit dem klinischen Fremdaussage-Abschnitt des MALT. Diese Zusammenhänge zwischen MALT, AUDIT und IAT blieben auch dann robust, wenn für die expliziten Alkoholbewertungen kontrolliert wurde.

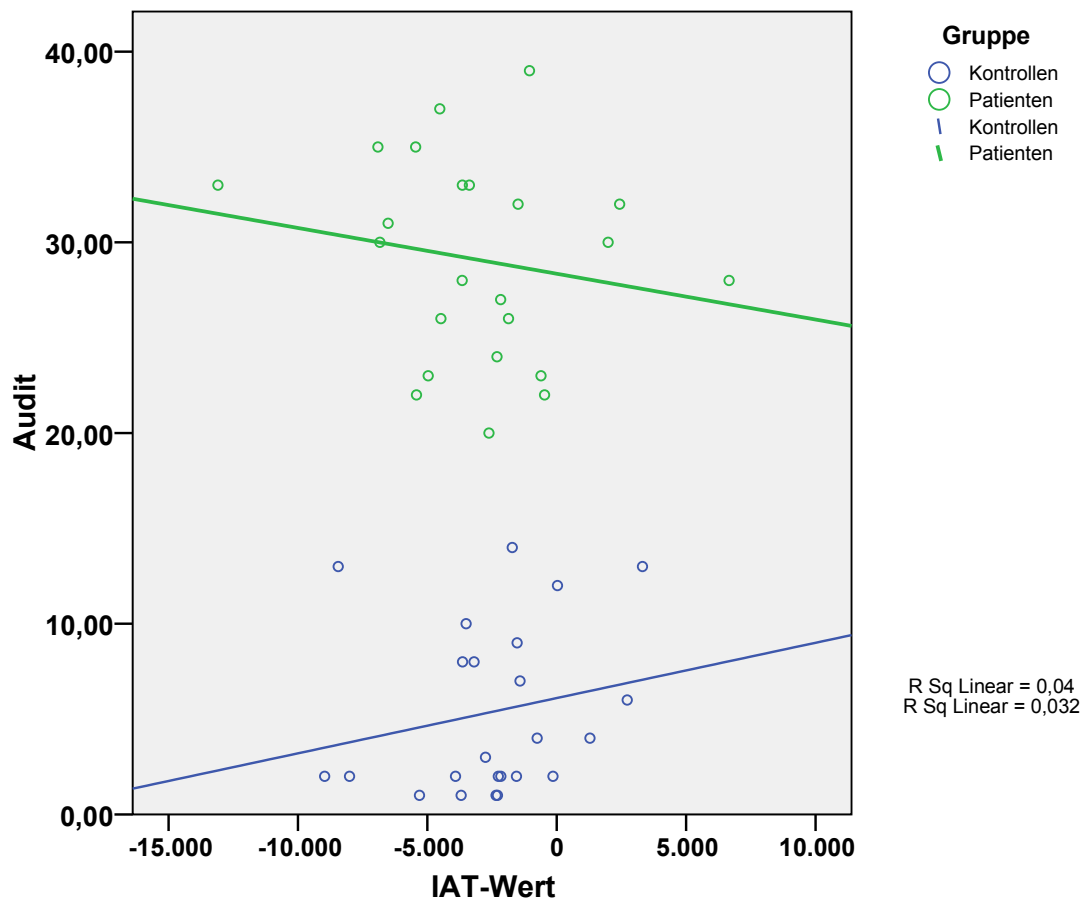


Abbildung 4: Unterschiede der Korrelationskoeffizienten zwischen Patienten- & Kontrollgruppe

Neuropsychologie

Die Auswertung der Neuropsychologischen Testung ergab für die Kontrollstichprobe keinen Einfluss auf bzw. durch den IAT-Wert. Im Gegensatz hierzu stand die Patientenstichprobe. Hier zeigten sich signifikante Korrelationen des IAT mit dem Kurzzeitgedächtnis (VLMTA1R) ($r = -.526$; $p = .010$), der Konzentrationsleistung (d2 Test)

($r=-.575$; $p=.006$), dem verbalen Arbeitsgedächtnis (Zahlenspanne rückwärts) ($r=-.448$; $p=.032$) und den Exekutivfunktionen (TMT B-A) ($r=.544$; $p=.007$). Eine erneute Korrelation der neuropsychologischen Kennwerte mit dem IAT unter Kontrolle der angegebenen Suchtjahre der Patienten erbrachte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen IAT und Neuropsychologie.

3.2.4 Vorhersage

Um die inkrementelle Validität des IAT bezüglich der Vorhersage der gewonnenen Laborparameter zu testen, wurden hierarchische Regressionsanalysen verwendet. Vorab erfolgten Analysen um sicher zu stellen, dass die Voraussetzungen bezüglich Normalverteilung, Linearität, Multikollinearität und Homoskedastizität erfüllt wurden.

Zur Vorhersage des Laborwerts CDT im Patientenkollektiv wurden in einem ersten Schritt die expliziten Alkoholeinstellungen eingesetzt, die 6,5 % der Varianz des CDT-Werts erklärten. Nach der zusätzlichen Eingabe des IAT-Werts als Variable in Schritt 2, konnte das Gesamtmodell 27,2 % der Varianz des CDT-Werts erklären ($p=.022$). Der IAT-Wert alleine zeigte unter Kontrolle der expliziten Alkoholeinstellungen eine zusätzliche Varianz von 23,4 % ($\Delta R^2 = .234$). Im finalen Modell erreichten beide Variablen statistische Signifikanz, wobei der IAT hier einen höheren einzelnen Beitrag zur Varianzabklärung leistete ($\beta=.499$, $p=.021$) als die expliziten Alkoholbewertungen ($\beta = .456$, $p=.032$). Tabelle 4 fasst die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse zur Vorhersage des CDT-Werts zusammen.

Tabelle 4: Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage des Laborwerts CDT bei Patienten

Stufe	Variablen	korrig. R^2	ΔR^2	η^2	p
1	Explizite Alkoholeinstellungen	.065	.111	.456	.032
2	Implizite Alkoholeinstellungen	.272	.234	.499	.021

Die Modelle zur Vorhersage des γ GT und des MCV aus der Kombination expliziter und impliziter Alkoholeinstellungen erreichten keine Signifikanz.

3.3 Diskussion

In Übereinstimmung mit praktisch allen bisher zu Alkohol publizierten bipolaren IAT-Studien (z.B. Houben et al., 2010; Houben & Wiers, 2006b; Wiers, Stacy, et al., 2002) zeigten sowohl die Patienten- als auch die gesunde Kontrollstichprobe negative implizite Alkoholeinstellungen. Die erste Hypothese (*„Der Effekt des bipolaren Alkohol-IATs ist bei gesunden Probanden und im Patientenkollektiv negativ.“*) kann hiermit angenommen werden. Eine interfraktionelle Betrachtung erbrachte keine signifikanten Unterschiede, sodass keine Vorhersage der Gruppen anhand des IAT-Werts möglich war. Dies widerspricht der zweiten Hypothese (*„Der IAT-Effekt ermöglicht eine Diskrimination von Kontroll- und Patientenkollektiv.“*): Es wurde erwartet, dass sich der IAT-Effekt von Patienten analog zu ihrem gesteigerten Alkohol-

konsum systematisch von gesunden Probanden unterscheidet. Das gefundene Ergebnis steht aber wiederum in einer Reihe mit den Ergebnissen von Wiers et al. (2002), in der der verwendete Valenz-IAT keine Unterscheidung zwischen Probanden mit hohem und niedrigem Alkoholkonsum ermöglichte, während ein arousal-IAT signifikante Unterschiede in beiden Gruppen zeigte. Die Autoren erklären dies mit dem Incentive Sensitization-Model von Suchtverhalten, in dem ein starkes impulsives Verlangen den aufrechterhaltenden Motor des Konsums darstellt und dabei unabhängig von einer steigenden Abneigung gegen die Droge ist (welche durch den Valenz-IAT abgegriffen würde). Der Konsum bewirkt über die Aktivierung des mesolimbisch-dopaminergen Belohnungssystems eine Sensibilisierung bezüglich alkoholbezogener Reize (z.B. Geruch von Alkohol), die eine psychomotorische Erregungsreaktion und eine erhöhte Aufmerksamkeit auf solche Reize bewirkt. Dieser Effekt entspricht dem gefundenen Unterschied des arousal-IATs in den beiden Probandengruppen hohen und niedrigen Alkoholkonsums.

Die Einbringung von in bisherigen Alkohol-IAT-Studien nicht betrachteten Laborparametern als Hauptaugenmerk der Studie zeigte gemischte Resultate. Der Parameter CDT wies als spezifischster Labormarker für Alkoholkonsum einen signifikanten negativen Zusammenhang mit dem IAT-Effekt auf. Dies bedeutet, dass erhöhte CDT-Werte, wie sie im Rahmen eines übermäßigen Alkoholkonsums auftreten, negative implizite Alkoholeinstellungen mit sich bringen. Die beiden anderen, weniger spezifischen Laborparameter γ GT und MCV zeigten keine statistisch signifikante Korrelation mit dem IAT. Somit kann die dritte Hypothese (*„Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen den Biomarkern CDT, γ GT und MCV und dem Effekt des bipo-*

laren Alkohol-IATs.“) für den Biomarker CDT angenommen werden, muss für γ GT und MCV jedoch verworfen werden. Die Gegenläufigkeit des CDT-Werts mit der impliziten Dimension von Alkoholkognitionen könnte Ausdruck der von Patienten wahrgenommenen zunehmenden negativen Erfahrung körperlicher Beeinträchtigung sein. In diesem Zusammenhang verwundert es aber, dass γ GT und MCV nicht ebenso einen Einfluss auf die implizite Bewertung von Alkohol haben. In der vorliegenden Patientenstichprobewurde nicht für den Trinkzeitraum vor stationärer Aufnahme der Patienten kontrolliert. Da selbst CDT als frühester Marker gesteigerten Alkoholkonsums erst nach ca. 14 Tagen eine Erhöhung zeigt, würden solche Patienten, die schon innerhalb der ersten zwei Wochen nach Rückfall zur Entgiftung stationär aufgenommen werden keine erhöhten Laborwerte zeigen. Des Weiteren besteht eine starke interindividuelle Varianz der Alkoholverträglichkeit und der körperlichen Beeinflussung durch Alkohol (Feuerlein, 2008), so dass kein linearer Zusammenhang zwischen Trinkmenge oder Suchtdauer und Laborparametern angenommen werden kann (Siehe aber auch Conigrave et al., 2002).

Die Durchführung hierarchischer Regressionsanalysen zeigte, dass der IAT über den Faktor der expliziten Alkoholeinstellungen hinaus Varianz bei der Vorhersage des CDT-Werts aufklären kann. Die elfte Hypothese (*„Der IAT-Effektweist inkrementelle Validität bei der Vorhersage des CDT-Werts auf.“*) kann somit als bestätigt angesehen werden.

Explizite Alkoholeinstellungen der Patienten und die Punktwerte des als Screening in der Primärversorgung etablierten Fragebogen AUDIT korrelierten nicht mit gefundenen IAT-Effekten. Die vierte und achte Hypothese (*„Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen*

IAT-Effekten und expliziten Alkoholeinstellungen der Probanden.“ sowie „Es besteht ein Zusammenhang zwischen Effekten im bipolaren Alkohol-IAT und AUDIT-Summenscores.“) müssen somit beide abgelehnt werden. Dies entspricht den gemischten Ergebnissen vorangegangener Studien sowie den Ergebnissen aus Experiment 1 und wird auf die Unabhängigkeit der zu Grunde liegenden Konzepte expliziter und impliziter Kognitionen zurückgeführt. In Laborsettings (im Gegensatz zu unbeobachteten Probanden in Online-Studien) fanden Houben und Wierskeine Zusammenhänge zwischenEffekten eines Alkohol-IATs und AUDIT-Summenscores(2008b).Während explizite Maße durch Faktoren wie mangelnde Introspektionsfähigkeit und sozial erwünschte Antworttendenzen beeinflusst werden (Hofmann et al., 2005), bildet der IAT reflektorische impulsive Einstellungen ab, die weitgehend unabhängig von normativen Gesellschaftsmeinungen entstehen und eine geringe Manipulierbarkeit aufweisen.

Ein mit dem AUDIT verglichen objektiveres Maß der Trinkgewohnheiten und im Gegensatz zu einzelnen Laborwerten globaleres Maß alkoholbezogener Probleme repräsentiert der klinische Fragebogen MALT. Von dem Patiententeil abgesehen enthält dieser einen ärztlichen Evaluationsabschnitt und erfasst neben der Trinkmenge, körperlichen Entzugerscheinungen und Folgeschäden auch psychosoziale Auswirkungen und das Vorhandensein hohen psychischen Suchtdrucks (sog. *Craving*). Als Bündelung verschiedener Dimensionen der Alkoholkrankheit zeigte der MALT einen hochsignifikanten positiven Zusammenhang mit den impliziten Alkoholeinstellungen des IAT. Die neunte Hypothese (*„Es besteht ein Zusammenhang zwischen Effekten im bipolaren Alkohol-IAT und MALT-Summenscores im Patientenkollektiv.“*) kann damit als bestätigt angesehen werden. Bei diffe-

renzierter Betrachtung zeigte sich außerdem, dass gerade der Fremdbeurteilungs-Abschnitt des MALT hochsignifikant mit positiven impliziten Alkoholeinstellungen zusammenhängt. Dies gibt einen Hinweis darauf, dass der IAT die klinische Einschätzung der Suchtproblematik besser erfassen kann als der AUDIT oder andere rein auf Selbstaussage der Probanden angewiesene Fragebögen. Der starke Zusammenhang zwischen MALT und IAT legt nahe, dass implizite Alkoholeinstellungen bei Abhängigkeitspatienten nicht durch einzelne Faktoren determiniert werden, sondern das Ergebnis der verschiedenen Problembereiche darstellen, die mit der Erkrankung assoziiert sind.

Gemäß der multikausalen Pathogenese der Alkoholabhängigkeit erscheint auch die gefundene Unabhängigkeit der angegebenen Trinkmenge der Patienten von den impliziten Assoziationen nicht verwunderlich. Die fünfte Hypothese (*„Die Trinkmenge der Probanden korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.“*) muss hiermit aber abgelehnt werden. Eine Betrachtung der Kontrollgruppe zeigte eine negativ quadratische Abhängigkeit des IAT-Effekts mit der Trinkmenge. So zeigten gesunde Probanden mit niedrigen Trinkmengen stärker negative implizite Alkoholeinstellungen als Probanden mit höherem Konsum. Dies entspricht den Ergebnissen von IAT-Studien mit Gruppen von Probanden unterschiedlichen Trinkverhaltens, in denen der IAT-Effekt eine Vorhersage der Trinkgewohnheiten ermöglichte (z.B. Houben et al., 2010; Houben & Wiers, 2006b, 2008c; Wiers et al., 2005; aber Wiers, van Woerden, et al., 2002). Bei weiterer Erhöhung des Konsums verstärkten sich hingegen wieder die negativen impliziten Alkoholassoziationen. Dies könnte Resultat der in Konkurrenz zueinander stehenden positiven und negativen Alkoholwirkungserwartungen sein. Bei Abstinenzlern oder Probanden mit sehr geringen Trinkmengen ist

die affektive Dimension überwiegend von der insgesamt negativen gesellschaftlichen Normvorstellung bezüglich Alkohol dominiert, bei Probanden mit mittelstarkem Konsum stellt sich ein Gleichgewicht oder eine Ambivalenz zwischen dieser Mehrheitsmeinung und erlebten positiven Alkoholwirkungen ein, während Probanden mit erhöhtem Konsum vermehrt Begegnung mit negativen Konsequenzen machen. Diese gefundene umgekehrt U-förmige Kurve entspricht den von Thush und Wiers(2007) formulierten Überlegungen zur dosisabhängigen Ausbildung negativer Alkoholeinstellungen bei Gesunden. Bei Patienten scheint dagegen kein dosisabhängiger Effekt der Alkoholkognitionen zu bestehen; Im Gegensatz zu Gesunden besteht für Alkoholpatienten keine genussorientierte Beeinflussbarkeit des Konsums, was erneut die Multimodalität der Alkoholabhängigkeit deutlich macht und Theorien des *Incentive Sensitization* von Suchtverhalten entspricht. Die gefundenen nicht signifikanten Zusammenhänge zwischen dem IAT-Effekt und durchschnittlichen Trinkmengen von Alkohol in der Woche vor stationärer Aufnahme im Patientenkollektiv könnte auch durch das Laborsetting bedingt sein, welches gerade im problemsensiblen Patientenkollektiv zu sozial erwünschtem Antwortverhalten bezüglich des Alkoholkonsums führen könnte (Self-presentation; Siehe hierzu (2005)). Des Weiteren ist fraglich, ob die angegebene durchschnittliche tägliche Trinkmenge vor stationärer Aufnahme als Kurzaufnahme von oft lebenslangen Krankheitsverläufen ein probates Maß zur Quantifizierung der Suchtstärke darstellt. Auch ist vorstellbar, dass rückfällige Patienten sich als Vorbereitung auf die stationäre Entgiftung vor ihrer stationären Aufnahme schon eine Reduktion des täglichen Konsums beginnen. Für diesen Fall wurde in der vorliegenden Studie nicht kontrolliert. Hier wäre die

Erfassung der durchschnittlichen Trinkmenge von Alkohol über einen längeren Zeitraum wünschenswert, um einen Parameter mit höherer Aussagekraft bezüglich des Suchtverhaltens zu haben. Im Hinblick darauf darf der mangelnde Zusammenhang mit dem IAT-Effekt bei Patienten nicht als Schwäche der Konstruktvalidität des IAT fehlinterpretiert werden. Die gefundenen Zusammenhänge zwischen IAT und Trinkmenge im Online-Setting der Vorstudie sowie mit gesunden Probanden belegen hier die Validität des IAT-Effekts.

Es zeigte sich keine signifikante Korrelation des IAT-Effekts mit der Dauer der Alkoholabhängigkeit der Patienten sowie mit der Zahl der durchgemachten Entzüge (beides als Selbsteinschätzung der Patienten). Die sechste und siebte Hypothese zur Suchtanamnese im Patientenkollektiv (*„Die Erkrankungsdauer der Alkoholabhängigkeit im Patientenkollektiv korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.“* sowie *„Die Zahl der Entzüge im Patientenkollektiv korreliert positiv mit dem IAT-Effekt.“*) müssen somit abgelehnt werden. Bei einer oft lange andauernden Krankheitsgeschichte konnten diese Parameter allerdings in vielen Fällen nur grob geschätzt werden. Eine Longitudinalstudie könnte hier eine genauere Dokumentation und präzisere Aussagen ermöglichen.

Ein gefundener Zusammenhang positiver impliziter Alkoholeinstellungen mit einer vermehrten neuropsychologischen Einschränkung im Patientenkollektiv, nicht aber im gesunden Probandenkollektiv konnte unter Kontrolle der angegebenen Suchtjahre nicht bestätigt werden, sodass es sich hier um eine Scheinkorrelation handelt, deren Confounder die Dauer der Krankheit darstellt. Hiermit kann die zehnte Hypothese (*„Neuropsychologische Faktoren üben keinen systematischen Einfluss auf den IAT-Wert aus.“*) angenommen werden.

3.3.1 Ausblick

Obwohl in der vorliegenden Studie eine umfangreiche Testung mit der Betrachtung einer Vielzahl eventueller Einflussfaktoren durchgeführt wurde, konnten einige Fragen noch nicht abschließend beantwortet werden und bedürfen weiterer Erhebungen.

In künftigen Studien sollte ein Versuch der Einordnung der Komplexität von Alkoholkognitionen in ein Strukturgleichungsmodell angestrebt werden. Auch eine Longitudinalstudie mit der Erhebung des Zusammenhangs impliziter Alkoholassoziationen und Rückfallgefährdung wäre hier von großem Interesse. Erkenntnisse über an solchen Rückfällen beteiligte automatische Prozesse von Suchtverhalten könnten Anstoß zu neuen Behandlungsansätzen geben. So konnten Wiers et al. (2010) in einer Interventionsstudie an gesunden Probanden bereits zeigen, dass ein Training zur Umpolung impliziter suchtbbezogener Handlungsimpulse einen Einfluss auf das ausgeübte Alkoholkonsumverhalten haben kann. Zwei weitere Interventionsstudien konnten darüber hinaus sogar eine Verbesserung des Therapie-Outcomes in einem Probandenkollektiv alkoholabhängiger Patienten nachweisen (Gladwin et al., 2015; Wiers, Eberl, Rinck, Becker, & Lindenmeyer, 2011).

Ferner könnten funktionelle magnetresonanztomographische Untersuchungen neuronale Korrelate impliziter Alkoholeinstellungen bei Patienten mit denen gesunder Probanden vergleichend betrachten. Eine kürzlich erschienene Studie von Ames et al. (2013) konnte in einem Kollektiv von Probanden unterschiedlicher Trinkgewohnheiten bereits interessante Ergebnisse zeigen; eine Ausdehnung auf ein kli-

nisches Probandenkollektiv könnte hier möglicherweise weitere gewinnbringende Erkenntnisse liefern.

3.3.2 Diskussion der Ergebnisse beider Experimente im Vergleich

Ein Vergleich der Zusammenhänge von IAT-Effekten mit berichteten Trinkmengen in Experiment 1 (Vorstudie) und in der gesunden Probandenkohorte von Experiment 2 (Hauptstudie) erbrachte systematisch Unterschiede. So zeigte sich in der Vorstudie ein linearer Zusammenhang, der bei Kontrollprobanden der Hauptstudie nicht signifikant war. Hingegen zeigte sich in Experiment 2 ein quadratischer Zusammenhang der beiden Variablen. Die Qualität webbasierter und an Laborcomputern bereitgestellter IATs scheint generell vergleichbar zu sein (Houben & Wiers, 2008b; Nosek, Greenwald, et al., 2007), so dass bezüglich des Settings kein systematischer Einfluss auf den IAT-Effekt zwischen beiden Experimenten angenommen wurde. Die Unterschiedlichkeit des Zusammenhangs wurde auf die soziodemographische Varianz zwischen beiden Gruppen zurückgeführt. So nahmen an Experiment 1 viel mehr Frauen teil als Männer (57 Frauen, 35 Männer). Auch hinsichtlich ihres Alters und Bildungsgrades unterschieden sich die Gruppen deutlich. Besonders auffällig war überdies der wesentlich höhere durchschnittliche AUDIT-Summenscore von Teilnehmern im online-Setting gegenüber den Kontrollprobanden der Hauptstudie, was die Unterschiedlichkeit der Trinkgewohnheiten zwischen beiden Kohorten deutlich macht.

3.3.3 Methodische Erwägungen und Grenzen

Um die Generalisierbarkeit und Interpretierbarkeit der vorliegenden Studie besser einschätzen zu können, werden im Folgenden verschiedene Einschränkungen diskutiert.

Bei der vorliegenden klinischen Patientenstichprobe handelt es sich um eine selektive Stichprobe, da nur ein Teil der unter einer Alkoholabhängigkeit leidenden Personen ärztliche Hilfe aufsucht (Hasin & Stinson, 2007). Für die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf das Kollektiv alkoholabhängiger Patienten besteht überdies die Problematik, dass sich die Patienten, die der Teilnahme an der Studie zugestimmt haben in ihren impliziten Alkoholeinstellungen möglicherweise systematisch von solchen Patienten unterscheiden, die die Teilnahme an der Studie verweigerten. Eine eingeschränkte Varianz bezüglich der erhobenen Variablen in der untersuchten Stichprobe kann dazu führen, dass der wahre Zusammenhang zwischen IAT-Effekten und den erhobenen suchtgeschichtlichen Variablen unterschätzt wurde.

Anhand eines Strukturgleichungsmodells bietet sich die Möglichkeit, multiple und komplexe Zusammenhänge zu beschreiben. Auf die Verwendung eines solchen Modells musste allerdings verzichtet werden, da dies Stichprobengrößen erfordern würde, die den Umfang der vorliegenden Studie deutlich überschritten hätten.

Des weiteren stellten Greenwald et al. (2003) einen vermeintlich überlegenen Scoring-Algorithmus zur Berechnung von IAT-Effekten vor. Möglicherweise hätte die Benutzung dieses Berechnungsmaßes eine verbesserte Vorhersage mancher Parameter ermöglicht. Hierzu sei allerdings anzumerken, dass zur Berechnung von Effekten üblicherweise rohe Mittelwerte benutzt werden, wohingegen der alternati-

ve Scoring-Algorithmus die Veränderung der Mittelwerte durch willkürliche „Strafzeiten“ vorsieht. Um eine Verfälschung der Effekte zu vermeiden, wurde in der vorliegenden Arbeit daher der klassische Berechnungsweg gewählt.

4. Zusammenfassung

4.1 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Arbeit bestand in der Erweiterung der bisher im Rahmen von gesunden Probanden erforschten Zusammenhänge impliziter Alkoholkognitionen und Trinkverhalten auf ein Studienkollektiv alkoholabhängiger Probanden mit Hilfe eines bipolaren Impliziten Assoziationstests (IAT). Es wurden Zusammenhänge zwischen impliziten Alkoholeinstellungen und Laborparametern, suchtanamnестischen Daten, expliziten Maßen der Alkoholeinstellungen, alkoholrelatierten Fragebögen und neuropsychologischen Kennwerten betrachtet. Die Labormarker CDT, γ GT und MCV zeigten gemischte Resultate im Hinblick auf ihre Korrelation mit den gefundenen IAT-Effekten. So scheinen sich γ GT und MCV nicht zur Bewertung impliziter Alkoholkognitionen zu eignen, während der Labormarker CDT im Patientenkollektiv mit dem IAT-Effekt korrelierte. Auch bei der Vorhersage des CDT konnte der IAT hier über explizite Alkoholeinstellungen hinaus zusätzliche Varianz aufklären. Es konnten Zusammenhänge zwischen erhöhten Summenscores im klinischen Alkoholismus-Fragebogen MALT und positiven impliziten Alkoholkognitionen gefunden werden. Ein gefundener quadratischer Zusammenhang zwischen Trinkmenge und IAT-Effekten bei gesunden Probanden konnte im Patientenkollektiv nicht repliziert werden. Es zeigte sich kein Zusammenhang zwischen weiteren expliziten Maßen von Alkoholkognitionen und dem

IAT, was auf die Verschiedenartigkeit der zugrunde liegenden Konzepte zurückgeführt wird. Die Ergebnisse dieser Studie unterstützen Theorien der dualen kognitiven Verarbeitung suchtbezogener Reize sowie die Theorie des *Incentive Sensitization* von Substanzabhängigkeit und zeigen Unterschiede zwischen impliziten Alkoholkognitionen bei Patienten im Gegensatz zu gesunden Alkoholkonsumenten auf. Es bestätigt sich erneut, dass der Alkoholabhängigkeit ein komplexes Bedingungsgefüge zugrunde liegt, in der einzelne Faktoren summativ die implizite Einstellung bezüglich des Suchtmittels Alkohol prägen.

4.2 Abstract

The aim of the current study was to extend previous results with bipolar alcohol-IATs found in healthy study populations by exploring the associations of IAT-effects and drinking habits in a population of hospitalized alcohol-dependent inpatients. Correlations between implicit alcohol-associations, laboratory parameters, anamnestic data, explicit measures of alcohol-attitudes, alcohol-related questionnaires and neuropsychological measures were observed. The selected blood markers CDT, γ GT and MCV revealed mixed results concerning their association with the found effects in the IAT. The biomarkers γ GT und MCV do therefore not seem to be suitable variables for the estimation of implicit alcohol cognitions. A correlation between CDT and the IAT-effect was found for the patient's group. The IAT also showed an additional variance in the prediction of CDT-levels, after controlling for explicit alcohol-cognitions. A positive correlation between increased scores in the clinical alcohol-questionnaire MALT and positive implicit

alcohol-cognitions was found. The negativequadratic relationship between drinking levels and IAT-effect that wasfound in the healthy study population could not be replicated in the patient sample. The lack of significant correlations between the other explicit measures and the IAT points to the difference in the underlying concepts. The findings of the present study support theories of dual cognitive processing of drug-related stimuli as well as the theory of Incentive Sensitization in substance abuse and shows fundamental differences in alcohol cognitions of patients compared to non-addicted drinkers. Results once again confirmed that alcohol dependency is mediated by a complex etiological network in which single factors influence implicit attitudes towards the substance in a summative way.

5. Literaturverzeichnis

- Ackermann, K., & Mann, K. (2000). Die OCDS-G: Psychometrische Kennwerte der deutschen Version der Obsessive Compulsive Drinking Scale. *SUCHT - Zeitschrift Für Wissenschaft Und Praxis / Journal of Addiction Research and Practice, Volume 46*, 90–100.
- Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B., & Babor, T. (1997). A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21*(4), 613–9.
- Ames, S. L., Franken, I. H. A., & Coronges, K. (2006). Implicit cognition and drugs of abuse. In R. W. Wiers & A. W. Stacy (Eds.), *Handbook of implicit cognition and addiction* (pp. 363–378). Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Ames, S. L., Grenard, J. L., He, Q., Stacy, A. W., Wong, S. W., Xiao, L., ... Bechara, A. (2013). Functional imaging of an alcohol- Implicit Association Test (IAT). *Addiction Biology*.
- Anton, R. F. (2001). Carbohydrate-deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking: What have we learned? Where do we go from here? *Alcohol, 25*(2001), 185–188.
- Aschenbrenner, A., Tucha, O., & Lange, K. (n.d.). *RWT Regensburger Wortflüssigkeits-Test. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Babor, T. F., De la Fuente, J. R., Saunders, J., & Grant, M. (1989). AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Health Care. *Geneva, Switzerland: World Health Organization*.
- Batra, A., Dengler, W., Stetter, F., & Mann, K. (1995). Die Reliabilität der subjektiven Wahrnehmung der Alkoholabhängigkeit im Verlauf einer stationären Entwöhnungstherapie – Der Münchner Alkoholismustest – ein stabiles diagnostisches Instrument. *Sonderband Der Zeitschrift "Sucht," S. 166–171*.
- Beauregard, M., Lévesque, J., & Bourgouin, P. (2001). Neural Correlates of Conscious Self-Regulation of Emotion. *The Journal of Neuroscience, 21*, 1–6.
- Bechara, A. (2004). Disturbances of emotion regulation after focal brain lesions. *International Review of Neurobiology, 62*, 159–193.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience, 8*(11), 1458–63.
- Besheer, J., Grondin, J. J. M., Cannady, R., Sharko, A. C., Faccidomo, S., & Hodge, C. W. (2010). Metabotropic glutamate

- receptor 5 activity in the nucleus accumbens is required for the maintenance of ethanol self-administration in a rat genetic model of high alcohol intake. *Biological Psychiatry*, 67(9), 812–22.
- Böhm, S. (2012). „Alkohole“. *Pharmakologie & Toxikologie*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Böning, J. (2000). Stellungnahme zu den kritischen Anmerkungen zum Konstrukt »Suchtgedächtnis« von F. Tretter. *SUCHT - Zeitschrift Für Wissenschaft Und Praxis / Journal of Addiction Research and Practice*, 46, 281–283.
- Bosson, J. K., Swann, W. B., & Pennebaker, J. W. (2000). Stalking the perfect measure of implicit self-esteem: the blind men and the elephant revisited? *Journal of Personality and Social Psychology*, 79(4), 631–43.
- Brickenkamp, R. (2002). *Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Bühler, M., Mann, K., Buhler, M., & Mann, K. (2011). Alcohol and the human brain: A systematic review of different neuroimaging methods. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(10), 1771–1793.
- Bundesministerium für Gesundheit. (2013). *Drogen- und Suchtbericht*. Berlin.
- Buscemi, L., & Turchi, C. (2011). An overview of the genetic susceptibility to alcoholism. *Medicine, Science, and the Law*, 51 Suppl 1, S2–6.
- Carboni, S., Isola, R., Gessa, G. L., & Rossetti, Z. L. (1993). Ethanol prevents the glutamate release induced by N-methyl-D-aspartate in the rat striatum. *Neuroscience Letters*, 152(1-2), 133–6.
- Chee, M. W. L., Sriram, C. A. N., Soon, C. S., & Lee, K. M. (2000). Dorsolateral prefrontal cortex and the implicit association of concepts and attributes. *NeuroReport*, 11(1), 135–140.
- Conigrave, K. M., Degenhardt, L. J., Whitfield, J. B., Saunders, J. B., Helander, A., & Tabakoff, B. (2002). CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26(3), 332–339.
- Connors, G. J., Tonigan, J. S., & Miller, W. R. (2001). A longitudinal model of intake symptomatology, AA participation and outcome: retrospective study of the project MATCH outpatient and aftercare samples. *Journal of Studies on Alcohol*, 62(6), 817–25.
- Cunningham, W. A., Johnson, M. K., Raye, C. L., Gatenby, J. C., Gore, J. C., & Banaji, M. R. (2004). Separable Neural Components in the Processing of Black and White Faces. *Psychological Science*, 15(12), 806–814.

- De Houwer, J., Crombez, G., Koster, E. H. W., & De Beul, N. (2004). Implicit alcohol-related cognitions in a clinical sample of heavy drinkers. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 35(4), 275–286.
- Devos, T., & Banaji, M. R. (2005). American = White? *Journal of Personality and Social Psychology*, 88(3), 447–66.
- Ekman, G., Frankenhaeuser, M., Goldberg, L., Hagdahl, R., & Myrsten, A.-L. (1964). Subjective and objective effects of alcohol as functions of dosage and time. *Psychopharmacologia*, 6(6), 399–409.
- Enoch, M.-A., & Goldman, D. (2001). The genetics of alcoholism and alcohol abuse. *Current Psychiatry Reports*, 3, 144–151.
- Fazio, R. H., & Towles-Schwen, T. (1996). The MODE model of attitude-behavior processes. In S. Chaiken & Y. Trope (Eds.), *Dual-Process Theories in Social Psychology* (pp. 97–116). New York: Guilford Press.
- Feuerlein, W. (2008). *Alkoholismus Warnsignale, Vorbeugung, Therapie* (6. ed.). München: C.H. Beck.
- Feuerlein, W., & Küfner, H. (1989). A prospective multicentre study of in-patient treatment for alcoholics: 18-and 48-month follow-up (Munich Evaluation for Alcoholism Treatment, MEAT). *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 144–157.
- Feuerlein, W., Ringer, C., Kufner, H., & Antons, K. (1977). [Diagnosis of alcoholism. The Munich Alcoholism test (MALT) (author's transl)]. *MMW Munch Med Wochenschr*, 119(40), 1275–1282.
- Fleming, K. A., & Bartholow, B. D. (2013). Alcohol Cues, Approach Bias, and Inhibitory Control: Applying a Dual Process Model of Addiction to Alcohol Sensitivity. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*.
- Gass, J. T., & Olive, M. F. (2008). Glutamatergic substrates of drug addiction and alcoholism. *Biochemical Pharmacology*, 75(1), 218–65.
- Gastpar, M., Mann, K., & Rommelspacher, H. (1999). *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme.
- Geyer, D., Batra, A., Beutel, M., Funke, W., Görlich, P., Günthner, A., ... Schmidt, L. G. (2003). *AWMF Leitlinie: Postakutbehandlung alkoholbezogener Störungen*. Düsseldorf: AWMF.
- Gladwin, T. E., Rinck, M., Eberl, C., Becker, E. S., Lindenmeyer, J., & Wiers, R. W. (2015). Mediation of Cognitive Bias Modification for Alcohol Addiction via Stimulus-Specific Alcohol Avoidance

- Association. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39(1), 101–107.
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *The American Journal of Psychiatry*, (October), 1642–1652.
- Gray, H. M., Laplante, D. A., Bannon, B. L., Ambady, N., & Shaffer, H. J. (2011). Development and validation of the Alcohol Identity Implicit Associations Test (AI-IAT). *Addict Behav*, 36(9), 919–926.
- Greenwald, A. G., & Banaji, M. R. (1995). Implicit social cognition: attitudes, self-esteem, and stereotypes. *Psychological Review*, 102(1), 4–27.
- Greenwald, A. G., Banaji, M. R., Rudman, L. A., Farnham, S. D., Nosek, B. A., & Mellott, D. S. (2002). A unified theory of implicit attitudes, stereotypes, self-esteem, and self-concept. *Psychological Review*, 109(1), 3–25.
- Greenwald, A. G., McGhee, D. E., & Schwartz, J. L. (1998). Measuring individual differences in implicit cognition: the implicit association test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(6), 1464–1480.
- Greenwald, A. G., & Nosek, B. A. (2001). Health of the Implicit Association Test at age 3. *Zeitschrift Für Experimentelle Psychologie : Organ Der Deutschen Gesellschaft Für Psychologie*, 48(2), 85–93.
- Greenwald, A. G., Nosek, B. A., & Banaji, M. R. (2003). Understanding and using the implicit association test: I. An improved scoring algorithm. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 197–216.
- Greenwald, A. G., Nosek, B. A., Banaji, M. R., & Klauer, K. C. (2005). Validity of the salience asymmetry interpretation of the implicit association test: comment on Rothermund and Wentura (2004). *Journal of Experimental Psychology. General*, 134(3), 420–5.
- Greenwald, A. G., Poehlman, T. A., Uhlmann, E. L., & Banaji, M. R. (2009). Understanding and using the Implicit Association Test: III. Meta-analysis of predictive validity. *J Pers Soc Psychol*, 97(1), 17–41.
- Harper, C. (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 44(2), 136–40.
- Härting, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P., & Deisinger, K. (2000). *Wechsler Gedächtnis Test- Revidierte Fassung (WMS-r)*. Göttingen: Hogrefe.

- Hasin, D. S., & Stinson, F. S. (2007). correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol. *Archives of General Psychiatry*, 64(7), 830–842.
- Hayashida, M., Alterman, A. I., McLellan, T. A., O'Brien, C. P., Purtill, J. J., Volpicelli, J. R., ... Hall, C. P. (1989). Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med*, 320, 358–365.
- Heath, A. C., Bucholz, K. K., Madden, P. A., Dinwiddie, S. H., Slutske, W. S., Bierut, L. J., ... Martin, N. G. (1997). Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychological Medicine*, 27, 1381–1396.
- Helmstaedter, C., Lendt, M., & Lux, S. (2001). *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest: VLMT, Manual*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Herz, A., & Shippenberg, T. S. (1989). Neurochemical Aspects of Addiction: Opioids and Other Drugs of Abuse. In *Molecular and Cellular Aspects of the Drug Addictions* (pp. 111–141).
- Heyne, A., May, T., Goll, P., & Wolffgramm, J. (2000). Persisting consequences of drug intake: towards a memory of addiction. *Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 107(6), 613–38.
- Hillbom, M., Pieninkeroinen, I., & Leone, M. (2003). Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs*, 17(14), 1013–30.
- Hofmann, W., Gawronski, B., Gschwendner, T., Le, H., & Schmitt, M. (2005). A meta-analysis on the correlation between the implicit association test and explicit self-report measures. *Personality & Social Psychology Bulletin*, 31(10), 1369–85.
- Hofmann, W., Gschwendner, T., Friese, M., Wiers, R. W., & Schmitt, M. (2008). Working memory capacity and self-regulatory behavior: toward an individual differences perspective on behavior determination by automatic versus controlled processes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95(4), 962–977.
- Houben, K., Nosek, B. A., & Wiers, R. W. (2010). Seeing the forest through the trees: a comparison of different IAT variants measuring implicit alcohol associations. *Drug and Alcohol Dependence*, 106(2-3), 204–211.
- Houben, K., & Wiers, R. W. (2006a). A test of the salience asymmetry interpretation of the alcohol-IAT. In *Experimental Psychology* (2006/12/21 ed., Vol. 53, pp. 292–300).

- Houben, K., & Wiers, R. W. (2006b). Assessing implicit alcohol associations with the Implicit Association Test: fact or artifact? *Addict Behav*, 31(8), 1346–1362.
- Houben, K., & Wiers, R. W. (2007a). Are drinkers implicitly positive about drinking alcohol? Personalizing the alcohol-IAT to reduce negative extrapersonal contamination. *Alcohol Alcohol*, 42(4), 301–307.
- Houben, K., & Wiers, R. W. (2007b). Personalizing the alcohol-IAT with individualized stimuli: relationship with drinking behavior and drinking-related problems. *Addictive Behaviors*, 32(12), 2852–2864.
- Houben, K., & Wiers, R. W. (2008a). Implicitly positive about alcohol? Implicit positive associations predict drinking behavior. *Addictive Behaviors*, 33(8), 979–86.
- Houben, K., & Wiers, R. W. (2008b). Measuring implicit alcohol associations via the Internet: validation of Web-based implicit association tests. *Behavior Research Methods*, 40(4), 1134–43.
- Hu, J., Henry, S., Gallezot, J.-D., Ropchan, J., Neumaier, J. F., Potenza, M. N., ... Neumeister, A. (2010). Serotonin 1B receptor imaging in alcohol dependence. *Biological Psychiatry*, 67(9), 800–3.
- Hurley, T. D., & Edenberg, H. J. (2012). Genes encoding enzymes involved in ethanol metabolism. *Alcohol Research : Current Reviews*, 34, 339–44.
- Iorio, K. R., Reinlib, L., Tabakoff, B., & Hoffman, P. L. (1992). Chronic exposure of cerebellar granule cells to ethanol results in increased N-methyl-D-aspartate receptor function. *Molecular Pharmacology*, 41(6), 1142–8.
- Jajodia, A., & Earleywine, M. (2003). Measuring alcohol expectancies with the implicit association test. *Psychology of Addictive Behaviors*, 17(2), 126–133.
- Joffe, M. E., Grueter, C. A., & Grueter, B. A. (2014). Biological substrates of addiction. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 5(2), 151–171.
- Kahneman, D. (2003). A perspective on judgment and choice: mapping bounded rationality. *The American Psychologist*, 58(9), 697–720.
- Kalivas, P. W., & Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 208–219.

- Kendler, K. S., Neale, M. C., Heath, A. C., Kessler, R. C., & Eaves, J. L. (1994). A Twin-Family Study of Alcoholism in Women. *American Journal of Psychiatry*, 151(5), 707–715.
- Kim, D. (2003). Voluntary controllability of the implicit association test (IAT). *Social Psychology Quarterly*, 66(1), 83–96.
- Klauer, K. C., Schmitz, F., Teige-Mocigemba, S., & Voss, A. (2010). Understanding the role of executive control in the implicit association test: why flexible people have small IAT effects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 63(3), 595–619.
- Knutson, K. M., Mah, L., Manly, C. F., & Grafman, J. (2007). Neural correlates of automatic beliefs about gender and race. *Human Brain Mapping*, 28(10), 915–30.
- Knutson, K. M., Wood, J. N., Spampinato, M. V., & Grafman, J. (2006). Politics on the brain: an fMRI investigation. *Social Neuroscience*, 1(1), 25–40.
- Kril, J. J., & Harper, C. G. (2012). Neuroanatomy and neuropathology associated with Korsakoff's syndrome. *Neuropsychology Review*, 22(2), 72–80.
- Krystal, J. H., & Tabakoff, B. (2002). *Ethanol abuse, dependence, and withdrawal: neurobiology and clinical implications. Psychopharmacology: A Fifth Generation of Progress* (pp. 1425–1443). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kumar, S., Porcu, P., Werner, D. F., Matthews, D. B., Diaz-Granados, J. L., Helfand, R. S., & Morrow, A. L. (2009). The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol: a decade of progress. *Psychopharmacology*, 205(4), 529–64.
- Künzel, J., Steppan, M., & Pfeiffer-Gerschel, T. (2011). *Behandlung und Beratung von Alkoholabhängigen. Kurzbericht Nr. 1/2011 - Deutsche Suchthilfestatistik 2009* (Vol. 2009, pp. 1–11). München.
- Lehrl, S. (2005). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B* (Vol. 5.). Balingen: Spitta Verlag.
- Lieber, C. S. (2004). The discovery of the microsomal ethanol oxidizing system and its physiologic and pathologic role. *Drug Metabolism Reviews*, 36(3-4), 511–29.
- Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., ... Baxter, A. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2224–2260.
- Lindenmeyer, J. (2005). *Alkoholabhängigkeit* (2. Auflage, p. 31). Göttingen: Hogrefe.

- Lindgren, K. P., Foster, D. W., Westgate, E. C., & Neighbors, C. (2013). Implicit Drinking Identity: Drinker + Me Associations Predict College Student Drinking Consistently. *Addictive Behaviours*, 38(5), 2163–2166.
- Lindgren, K. P., Neighbors, C., Westgate, E., & Salemink, E. (2014). Self-control and implicit drinking identity as predictors of alcohol consumption, problems, and cravings. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 75(March), 290–8.
- London, E. D., Ernst, M., Grant, S., Bonson, K., & Weinstein, A. (2000). Orbitofrontal cortex and human drug abuse: functional imaging. *Cerebral Cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 10(3), 334–42.
- Luo, Q., Nakic, M., Wheatley, T., Richell, R., Martin, A., & Blair, R. J. R. (2006). The neural basis of implicit moral attitude--an IAT study using event-related fMRI. *NeuroImage*, 30(4), 1449–57.
- MacDonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the Role of the Dorsolateral Prefrontal and Anterior Cingulate Cortex in Cognitive Control. *Science*, 288(5472), 1835–1838.
- Magill, M., & Ray, L. A. (2009). Cognitive-behavioral treatment with adult alcohol and illicit drug users: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 70(4), 516–27.
- Magura, S., Cleland, C. M., & Tonigan, J. S. (2013). Evaluating Alcoholics Anonymous's Effect on Drinking in Project MATCH Using Cross-Lagged Regression Panel Analysis. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 74(3), 378–85.
- Maisel, N. C., Blodgett, J. C., Wilbourne, P. L., Humphreys, K., & Finney, J. W. (2013). Meta-analysis of naltrexone and acamprosate for treating alcohol use disorders: when are these medications most helpful? *Addiction (Abingdon, England)*, 108(2), 275–93.
- Mann, K., Agartz, I., Harper, C., Shoaf, S., Rawlings, R. R., Momenan, R., ... Heinz, A. (2001). Neuroimaging in alcoholism: ethanol and brain damage. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 25(5 Suppl ISBRA), 104S–109S.
- Mann, K., Loeber, S., Croissant, B., & Kiefer, F. (2006). *Qualifizierte Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen: Ein Manual zur Pharmako- und Psychotherapie* (1. Auflage). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mayfield, D., McLeod, G., & Hall, P. (1974). The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *American Journal of Psychiatry*, 131(10), 1121–3.

- McCarthy, D. M., & Thompsen, D. M. (2006). Implicit and explicit measures of alcohol and smoking cognitions. *Psychol Addict Behav*, 20(4), 436–444.
- McCusker, C. G. (2001). Cognitive biases and addiction: an evolution in theory and method. *Addiction (Abingdon, England)*, 96(1), 47–56.
- McKay, J. R. (2001). The role of continuing care in outpatient alcohol treatment programs. *Recent Developments in Alcoholism*, 15, 357–72.
- Mee-Lee, D., Shulman, G. D., Fishman, M., Gastfriend, D. R., & Griffith, J. H. (2001). *ASAM patient placement criteria for the treatment of substance-related disorders, second edition-revised (ASAM PPC-2R)*. (2. ed.). Chevy Chase, Md.: American Society of Addiction Medicine.
- Merikangas, K. R., Stolar, M., Stevens, D. E., Goulet, J., Preisig, M. A., Fenton, B., ... Rounsaville, B. J. (1998). Familial transmission of substance use disorders. *Archives of General Psychiatry*, 55, 973–979.
- Miller, P. M., & Anton, R. F. (2004). Biochemical alcohol screening in primary health care. *Addictive Behaviors*, 29(7), 1427–37.
- Moss, H. B., Chen, C. M., & Yi, H.-Y. (2010). Prospective follow-up of empirically derived Alcohol Dependence subtypes in wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol And Related Conditions (NESARC): recovery status, alcohol use disorders and diagnostic criteria, alcohol consumption behavior. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 34(6), 1073–83.
- Mundle, G., Banger, M., Mugele, B., Stetter, F., Soyka, M., Veltrup, C., & Schmidt, L. G. (2003). AWMF-Behandlungsleitlinie: Akutbehandlung alkoholbezogener Störungen. *Sucht*, 49, 147–167.
- Nagy, J. (2008). Alcohol related changes in regulation of NMDA receptor functions. *Current Neuropharmacology*, 6(1), 39–54.
- Naqvi, N. H., & Bechara, A. (2009). The hidden island of addiction: the insula. *Trends in Neurosciences*, 32(1), 56–67.
- Neubauer, A., & Wollmer, E. (2009). Hämatologie und Eisenstoffwechsel. In H. Renz (Ed.), *Praktische Labordiagnostik* (pp. 157–202). Berlin: Walter de Gruyter.
- Nosek, B. A. (2005). Moderators of the relationship between implicit and explicit evaluation. *Journal of Experimental Psychology. General*, 134(4), 565–84.

- Nosek, B. A., Banaji, M. R., & Greenwald, A. G. (2002). Math = male, me = female, therefore math \neq me. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83(1), 44–59.
- Nosek, B. A., Greenwald, A. G., & Banaji, M. R. (2007). The Implicit Association Test at age 7: A methodological and conceptual review. *Automatic Processes in Social Thinking and Behaviour*, 265–292.
- Nosek, B. A., & Smyth, F. L. (2007). A Multitrait-Multimethod Validation of the Implicit Association Test. *Experimental Psychology (formerly "Zeitschrift Für Experimentelle Psychologie")*, 54(1), 14–29.
- Nosek, B. A., Smyth, F. L., Hansen, J. J., Thierry, D. B., Lindner, N. M., Ranganath, K. A., ... Banaji, M. R. (2007). Pervasiveness and correlates of implicit attitudes and stereotypes. *European Review of Social Psychology*, 18(March 2013), 36–88.
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215–1229.
- October, A. (2011). Fetal alcohol syndrome: dashed hopes, damaged lives. *Bulletin of the World Health Organization*, 89(6), 398–399.
- Olson, M. A., & Fazio, R. H. (2004). Reducing the influence of extrapersonal associations on the Implicit Association Test: personalizing the IAT. *Journal of Personality and Social Psychology*, 86(5), 653–67.
- Palfai, T. P., & Ostafin, B. D. (2003). Alcohol-related motivational tendencies in hazardous drinkers: assessing implicit response tendencies using the modified-IAT. *Behav Res Ther*, 41(10), 1149–1162.
- Phelps, E. A., Connor, K. J. O., Cunningham, W. A., Funayama, E. S., Gatenby, J. C., Gore, J. C., ... Banaji, M. R. (2000). Performance on Indirect Measures of Race Evaluation Predicts Amygdala Activation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(5), 729–738.
- Phillips, P. E. M., Stuber, G. D., & Heien, M. (2003). Subsecond dopamine release promotes cocaine seeking. *Nature*, 422(April), 614–618.
- Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (1999). Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *The American Journal of Psychiatry*, 156(January), 34–40.
- Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y., & Patra, J. (2009). Global burden of disease

- and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*, 373(9682), 2223–33.
- Reich, R. R., Below, M. C., & Goldman, M. S. (2010). Explicit and implicit measures of expectancy and related alcohol cognitions: a meta-analytic comparison. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 24(1), 13–25.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead–Reitan Neuropsychological Test Battery: Therapy and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychological Press.
- Richeson, J. A., Baird, A. A., Gordon, H. L., Heatherton, T. F., Wyland, C. L., Trawalter, S., & Shelton, J. N. (2003). An fMRI investigation of the impact of interracial contact on executive function. *Nature Neuroscience*, 6(12), 1323–8.
- Roberto, M., Cruz, M. T., Gilpin, N. W., Sabino, V., Schweitzer, P., Bajo, M., ... Parsons, L. H. (2010). Corticotropin releasing factor-induced amygdala gamma-aminobutyric Acid release plays a key role in alcohol dependence. *Biological Psychiatry*, 67(9), 831–9.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 8, 247–291.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53.
- Rollnick, S., Heather, N., Gold, R., & Hall, W. (1992). Development of a short "Readiness to Change Questionnaire". *British Journal of Addiction*, 87, 743–754.
- Rollnick, S., & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*.
- Rommelspacher, H. (2000). Alkohol. In A. Uchtenhagen & W. Ziegglänsberger (Eds.), *Suchtmedizin: Konzepte, Strategien und therapeutisches Management*. (pp. 30–38). München: Urban & Fischer.
- Rooke, S. E., Hine, D. W., & Thorsteinsson, E. B. (2008). Implicit cognition and substance use: a meta-analysis. *Addictive Behaviors*, 33(10), 1314–28.
- Rothermund, K., & Wentura, D. (2004). Underlying processes in the implicit association test: dissociating salience from associations. *Journal of Experimental Psychology. General*, 133(2), 139–65.
- Rudman, L. A. (2001). Implicit self-concept and evaluative implicit gender stereotypes: Self and ingroup share desirable traits. *Personality and Social Psychology*.

- Rudman, L. A. (2004). Sources of Implicit Attitudes. *Current Directions in Psychological Science*, 13(2), 79–82.
- Rumpf, H.-J., Wohler, T., Freyer-Adam, J., Grothues, J., & Bischof, G. (2013). Screening questionnaires for problem drinking in adolescents: performance of AUDIT, AUDIT-C, CRAFFT and POSIT. *European Addiction Research*, 19(3), 121–7.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Amundsen, A., & Grant, M. (1993). Alcohol consumption and related problems among primary health care patients: WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption--I. *Addiction (Abingdon, England)*, 88(3), 349–62.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., de la Fuente, J. R., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction (Abingdon, England)*, 88(6), 791–804.
- Savage, D., & Lindenbaum, J. (1986). Anemia in alcoholics. *Medicine*.
- Seppä, K., Sillanauke, P., & Saarni, M. (1993). Blood count and hematologic morphology in nonanemic macrocytosis: differences between alcohol abuse and pernicious anemia. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 10(5), 343–7.
- Smith, E. R., & DeCoster, J. (2000). Dual-process models in social and cognitive psychology: Conceptual integration and links to underlying memory systems. *Personality and Social Psychology Review*, 4, 108–131.
- Soyka, M. (1997). *Alkoholismus Eine Krankheit und ihre Therapie* (1. ed.). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1997.
- Soyka, M., & Küfner, H. (2008). *Alkoholismus - Missbrauch und Abhängigkeit* (6. ed.). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Spanagel, R., & Weiss, F. (1999). The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends in Neurosciences*, 22(11), 521–7.
- Stacy, A. W., Ames, S. L., & Knowlton, B. J. (2004). Neurologically Plausible Distinctions in Cognition Relevant to Drug Use Etiology and Prevention. *Substance Use & Misuse*, 39(10-12), 1571–1623.
- Steffens, M. C. (2004). Is the implicit association test immune to faking? *Exp Psychol*, 51(3), 165–179.
- Strack, F., & Deutsch, R. (2004). Reflective and impulsive determinants of social behavior. *Personality and Social Psychology Review*, 8(3), 220–247.

- Tan, C. Y. K., & Weaver, D. F. (1997). Molecular pathogenesis of alcohol withdrawal seizures: the modified lipid-protein interaction mechanism. *Seizure*, 255–274.
- Tapert, S. F., Cheung, E. H., Brown, G. G., Frank, L. R., Paulus, M. P., Schweinsburg, A. D., ... Brown, S. A. (2003). Neural response to alcohol stimuli in adolescents with alcohol use disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 60(7), 727–735.
- Teachman, B. A., Gregg, A. P., & Woody, S. R. (2001). Implicit associations for fear-relevant stimuli among individuals with snake and spider fears. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(2), 226–35.
- Testino, G. (2008). Alcoholic diseases in hepato-gastroenterology: a point of view. *Hepatogastroenterology*, 55, 371–377.
- Thush, C., & Wiers, R. W. (2007). Explicit and implicit alcohol-related cognitions and the prediction of future drinking in adolescents. *Addictive Behaviors*, 32(7), 1367–1383.
- Thush, C., Wiers, R. W., Ames, S. L., Grenard, J. L., Sussman, S., & Stacy, A. W. (2008). Interactions between implicit and explicit cognition and working memory capacity in the prediction of alcohol use in at-risk adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, 94(1-3), 116–124.
- Trevisan, L., Fitzgerald, L. W., Brose, N., Gasic, G. P., Heinemann, S. F., Duman, R. S., & Nestler, E. J. (1994). Chronic ingestion of ethanol up-regulates NMDAR1 receptor subunit immunoreactivity in rat hippocampus. *Journal of Neurochemistry*, 62(4), 1635–8.
- WHO. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Diagnostic criteria for research*. Geneva.
- WHO. (2014). *Global status report on alcohol and health 2014* (pp. 1–392).
- Wiers, R. W., Bartholow, B. D., van den Wildenberg, E., Thush, C., Engels, R. C. M. E., Sher, K. J., ... Stacy, A. W. (2007). Automatic and controlled processes and the development of addictive behaviors in adolescents: a review and a model. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 86(2), 263–83.
- Wiers, R. W., Eberl, C., Rinck, M., Becker, E. S., & Lindenmeyer, J. (2011). Retraining automatic action tendencies changes alcoholic patients' approach bias for alcohol and improves treatment outcome. *Psychological Science : A Journal of the American Psychological Society / APS*, 22, 490–497.
- Wiers, R. W., Rinck, M., Kordts, R., Houben, K., & Strack, F. (2010). Retraining automatic action-tendencies to approach alcohol in hazardous drinkers. *Addiction*, 105(2), 279–287.

-
- Wiers, R. W., Stacy, A. W., Ames, S. L., Noll, J. A., Sayette, M. A., Zack, M., & Krank, M. (2002). Implicit and explicit alcohol-related cognitions. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26(1), 129–37.
- Wiers, R. W., van de Luitgaarden, J., van den Wildenberg, E., & Smulders, F. T. (2005). Challenging implicit and explicit alcohol-related cognitions in young heavy drinkers. *Addiction*, 100(6), 806–819.
- Wiers, R. W., van Woerden, N., Smulders, F. T., & de Jong, P. J. (2002). Implicit and explicit alcohol-related cognitions in heavy and light drinkers. *J Abnorm Psychol*, 111(4), 648–658.
- Wise, R. A., & Rompre, P. P. (1989). Brain dopamine and reward. *Annual Review of Psychology*, 40, 191–225.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Zieglgänsberger, W. (2000). Belohnungssysteme. In A. Uchtenhagen & W. Zieglgänsberger (Eds.), *Suchtmedizin: Konzepte, Strategien und therapeutisches Management*. (pp. 27–39). München: Urban & Fischer.

6. Anhang

6.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Übersetzung/Erklärung
AA	Alcoholics Anonymous (Anonyme Alkoholiker)
ADH	Alkoholdehydrogenase
ALDH	Aldehyddehydrogenase
AUDIT	AlcoholUseDisordersIdentification Test (Alkoholismus Identifikationstest, Fragebogen)
BADO	Basisdokumentation im Suchtbereich
BDI	Beck Depression Inventory (Beck Depressionsinventar, Fragebogen)
BOLD	Blood oxygenationleveldependent (von der Oxygenierung des Blutes abhängig)
Ca.	Circa (ungefähr)
CDT	Carbohydrate-Deficient-Transferrin
cm	Centimeter
DSM	Diagnostik andStatstical Manual of Mental Disorders (Diagnostischer und statistischer Leitfaden psychischer Störungen)
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
GABA	-aminobutyricacid (- Aminobuttersäure)
GT	-Glutamyltransferase
HWZ	Halbwertszeit
IAT	Impliziter Assoziationstest
ICD-10	InternationalClassificationofDiseases, 10th Version (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsproble-

ISBRA	me, 10. Version) International Society for Biomedical Research on Alcoholism
IQ	Intelligenzquotient
OCDS-G	Obsessive-Compulsive Disease Scale in German Language
MALT	Münchener Alcoholismustest
MCV	Mittleres korpuskuläres Volumen
MEOS	Mischfunktionelle Oxidase
ml	Milliliter
ms	Millisekunde
MWT	Merfach-Wortschatz-Intelligenz-Test
n	Anzahl
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
RCQ-G	German Readiness to Change Ques- tionnaire (Skala zur Erfassung der Änderungsbereitschaft)
s	Sekunde
SD	Standarddeviation (Standardabweichung)
SKID	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV
Tägl.	Täglich
TMT	Trail-Making-Test (Pfad-Test für Kon- zentrationenüberprüfung)
VLMT	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest
WHO	World Health Organisation (Weltge- sundheitsorganisation)
z.B.	Zum Beispiel

6.2 Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i> Soziodemographische und behaviorale Variablen der Stichprobe	56
<i>Tabelle 2:</i> Laborwerte	56
<i>Tabelle 3:</i> Trinkgewohnheiten.....	57
<i>Tabelle 4:</i> Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage des Laborwerts CDT bei Patienten	64

6.3 Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i> Schematische Darstellung des Ablaufs des verwendeten IATs, Version 1.....	39
<i>Abbildung 2:</i> Zusammenhang zwischen IAT-Effekt und Gesamt-Trinkmenge der letzten 14 Tage	43
<i>Abbildung 3:</i> Quadratischer Zusammenhang zwischen IAT-Effekt und Trinkmenge im gesunden Probandenkollektiv	60
<i>Abbildung 4:</i> Unterschiede der Korrelationseffizienten zwischen Patienten- & Kontrollgruppe.....	62

6.4 Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Damen und Herren Barth, Bartsch, Bauer, Baum, K. Becker, S. Becker, Bien, Czubayko, Daut, Engenhardt-Cabillic, Fuchs-Winkelmann, Fritz, Gress, Hertl, Hofmann, Hoyer, Kann, Kircher, Klose, Koolman, Kruse, Lill, Lohoff, Luster, Mahnken, Maier, Maisch, Moll, Moosdorf, R. Müller, U. Müller, Neubauer, Nimsky, Oberwinkler, Oertel, Oliver, Pagenstecher, Renz, del Rey, Richter, Rose, Rothmund, Ruchholtz, Sahmland, Schäfer, Schieffer, Schratt, Sekundo, Steiniger, Thieme, Teymoortash, Vogelmeier, T. Wagner, U. Wagner, Weihe, Werner und Wulf.

6.5 Materialien

A1: Verwendete Stimuli

Block 1:

Bier, Cola, Wasser, Whiskey, Sekt, Kakao, Wodka, Grappa, Wein, Fanta, Cognac, Limo, Saft, Weinbrand, Milch, Sprite

Block 2:

Urlaub, Verlust, Gewalt, Frieden, Schmerz, Liebe, einsam, Sommer, gesund, grausam, Humor, Angst, Abgas, treu, sanft, geizig

Block 3:

Urlaub, Bier, Fanta, geizig, Schmerz, Liebe, Sekt, Cognac, grausam, Sommer, Whiskey, einsam, Cola, Wasser, Urlaub, Verlust, sanft, Limo, Abgas, Saft, Weinbrand, Gewalt, Frieden, Sekt, Verlust, grausam, Milch, Sprite, Sommer, Bier, Weinbrand, Abgas, untreu, Fanta, Cognac, Limo, Humor, Milch, sanft, Wodka, Gewalt, Whiskey, gesund, Cola, Wasser, Angst, Kakao, Wodka, treu, Wein, Humor, geizig, Sprite, Wein, Liebe, Grappa, Schmerz, Frieden, Kakao, gesund, einsam, Saft, Grappa, Angst

Block 4:

sanft, geizig, Gewalt, Frieden, Schmerz, Liebe, Humor, Angst, gesund, grausam, einsam, Sommer, Abgas, treu, Urlaub, Verlust

Block 5:

Whiskey, einsam, Cola, Wasser, Urlaub, Liebe, Sekt, Cognac, grausam, Sommer, Urlaub, Bier, Fanta, geizig, grausam, Milch, Sprite, Humor, Bier Saft, Weinbrand, Gewalt, Cola, Wasser, Angst, Schmerz, Verlust, sanft, Limo, Abgas, Weinbrand, Abgas, Wodka, Gewalt, Whiskey, gesund, Frieden, Saft, Grappa, Angst, Wodka, treu, Wein,

Sommer, Limo, Humor, Milch, sanft, Grappa, Schmerz, Frieden, Kakao, gesund, einsam, Sekt, Verlust, Kakao

A2: Instruktionen im verwendeten IAT

Vor Beginn des 1. Blocks:

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer,

vielen Dank für Ihr Interesse an der Studie zu „impliziten Assoziationen“.

Es ist weitläufig bekannt, dass Menschen in manchen Alltagssituationen anderen Menschen nicht immer ihre wahre innere Einstellung mitteilen. Das trifft besonders auf Bereiche wie politische Einstellungen etc. zu. Außerdem kann davon ausgegangen werden, dass wir uns unserer inneren Einstellung nicht immer ganz bewusst sind. Dieser Unterschied zwischen nach außen vertretener und unbewusster Haltung ist ein wichtiger Bereich wissenschaftlicher Untersuchungen.
(weiter)

Im Folgenden soll der Unterschied zwischen diesen bewussten und unbewussten Einstellungen durch einen 10-minütigen Test mit Reaktionszeitaufgaben untersucht werden. Wir speichern während des Testes in anonymer Form Ihre Eingaben samt Reaktionszeiten und die nachfolgenden persönlichen Angaben, wobei wir keinen Namen erfragen werden, aber um ehrliche Antworten auf die Fragen nach Ihrem Alter, Geschlecht und Ihren Trinkgewohnheiten bitten.

(zurück) (weiter)

Der nachfolgende Test besteht aus 5 kurzen Aufgabenblöcken. In der Mitte des Bildschirms werden Ihnen nacheinander unterschiedliche Wörter angezeigt. Dazu wird in der rechten und linken oberen Ecke je eine Kategorie erscheinen. Durch Drücken der Taste „y“ für die linke bzw. „m“ für die rechte Kategorie sollen Sie den Begriff in der Mitte nun einer der Kategorien zuordnen.

Reagieren Sie dabei so SCHNELL wie möglich!

(zurück) (weiter)

Was es noch zu beachten gibt:

-Prägen Sie sich die Kategoriebezeichnungen in der linken und rechten Ecke zu Beginn des jeweiligen Blocks gut ein.

-Halten Sie Ihre Zeigefinger jeweils über den Tasten „y“ und „m“.

-Sollten Sie einen Fehler gemacht haben, erscheint ein rotes Kreuz. Fahren Sie fort, indem Sie einfach die richtige Taste drücken.

-Arbeiten Sie so SCHNELL wie es geht. Dabei ist es nicht schlimm, wenn Ihnen ein paar Fehler unterlaufen.

(zurück) (weiter)

Nach dem 5. Block:

Geschafft!

Weiter zum Formular...

(weiter)

A3: Überblick über die verwendeten IAT-VersionenVersion 1:

Block	Taste “M” (rechts)	Taste “Y” (links)
1	Alkohol	Nicht-Alkohol
2	angenehm	unangenehm
3	Alkohol + angenehm	Nicht-Alkohol + unangenehm
4	unangenehm	angenehm
5	Alkohol + unangenehm	Nicht-Alkohol + angenehm

Version 2:

Block	Taste “M” (rechts)	Taste “Y” (links)
1	Alkohol	Nicht-Alkohol
2	unangenehm	angenehm
3	Alkohol + unangenehm	Nicht-Alkohol + angenehm
4	angenehm	unangenehm
5	Alkohol + angenehm	Nicht-Alkohol + unangenehm

Version 3:

Block	Taste “M” (rechts)	Taste “Y” (links)
1	Nicht-Alkohol	Alkohol
2	angenehm	unangenehm
3	Nicht-Alkohol + angenehm	Alkohol + unangenehm
4	unangenehm	angenehm
5	Nicht-Alkohol + unangenehm	Alkohol + angenehm

Version 4:

Block	Taste “M” (rechts)	Taste “Y” (links)
1	Nicht-Alkohol	Alkohol
2	unangenehm	angenehm
3	Nicht-Alkohol + unangenehm	Alkohol + angenehm
4	angenehm	unangenehm
5	Nicht-Alkohol + angenehm	Alkohol + unangenehm

A4: Erhebung der Getränkepräferenzen als explizite Einstellungen zu alkoholischen bzw. nicht-alkoholischen Getränken**Getränke-Präferenzen:**

Bitte kreuzen Sie an, wie unangenehm bzw. angenehm Sie die folgenden Getränke empfinden:

Cola:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Weinbrand:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Sekt:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Kakao:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Cognac:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Sprite:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Whiskey:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Wasser:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Fanta:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Wodka:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Saft:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Bier:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Grappa:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Wein:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Limo:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm

Milch:

unangenehm ①②③④⑤⑥⑦angenehm